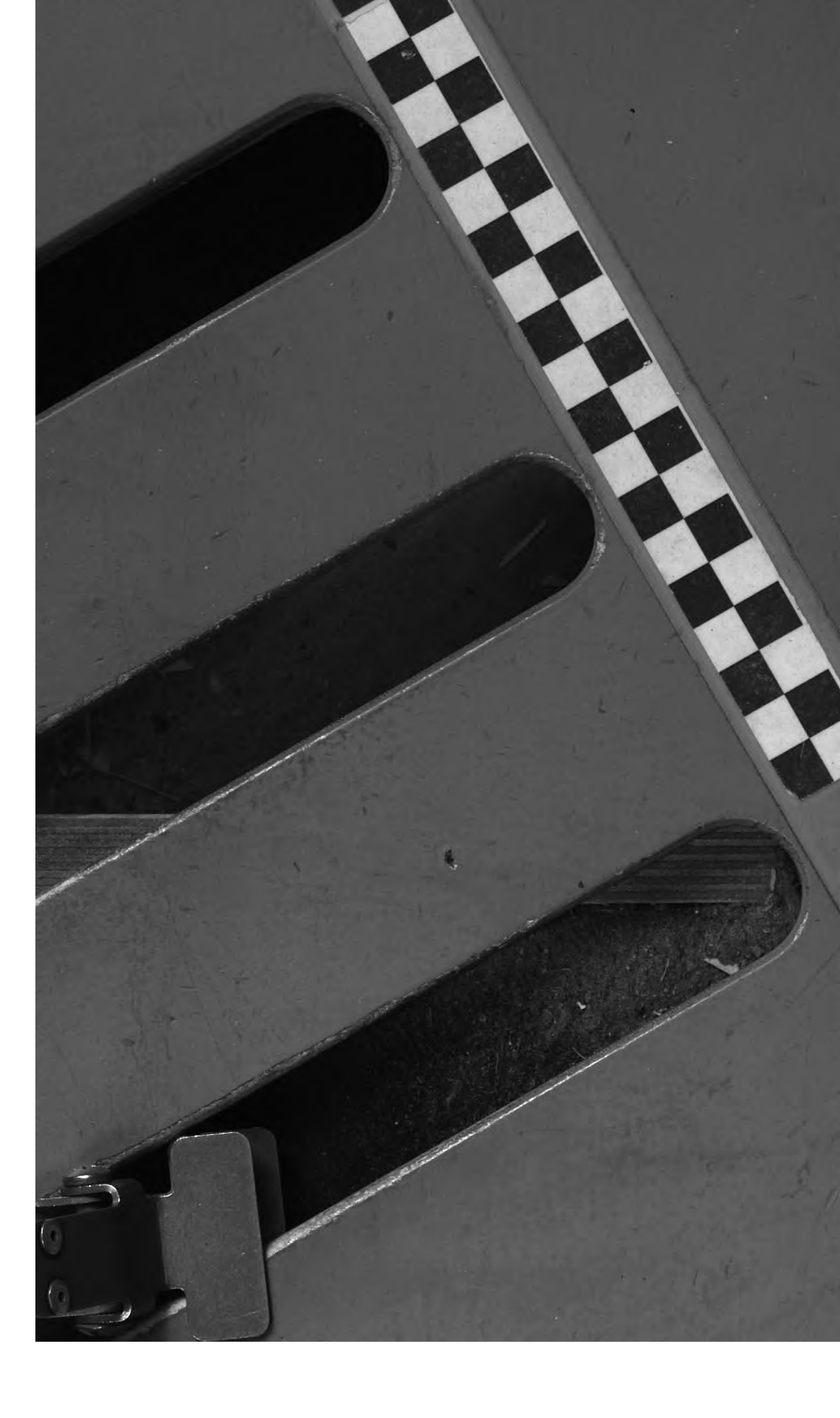
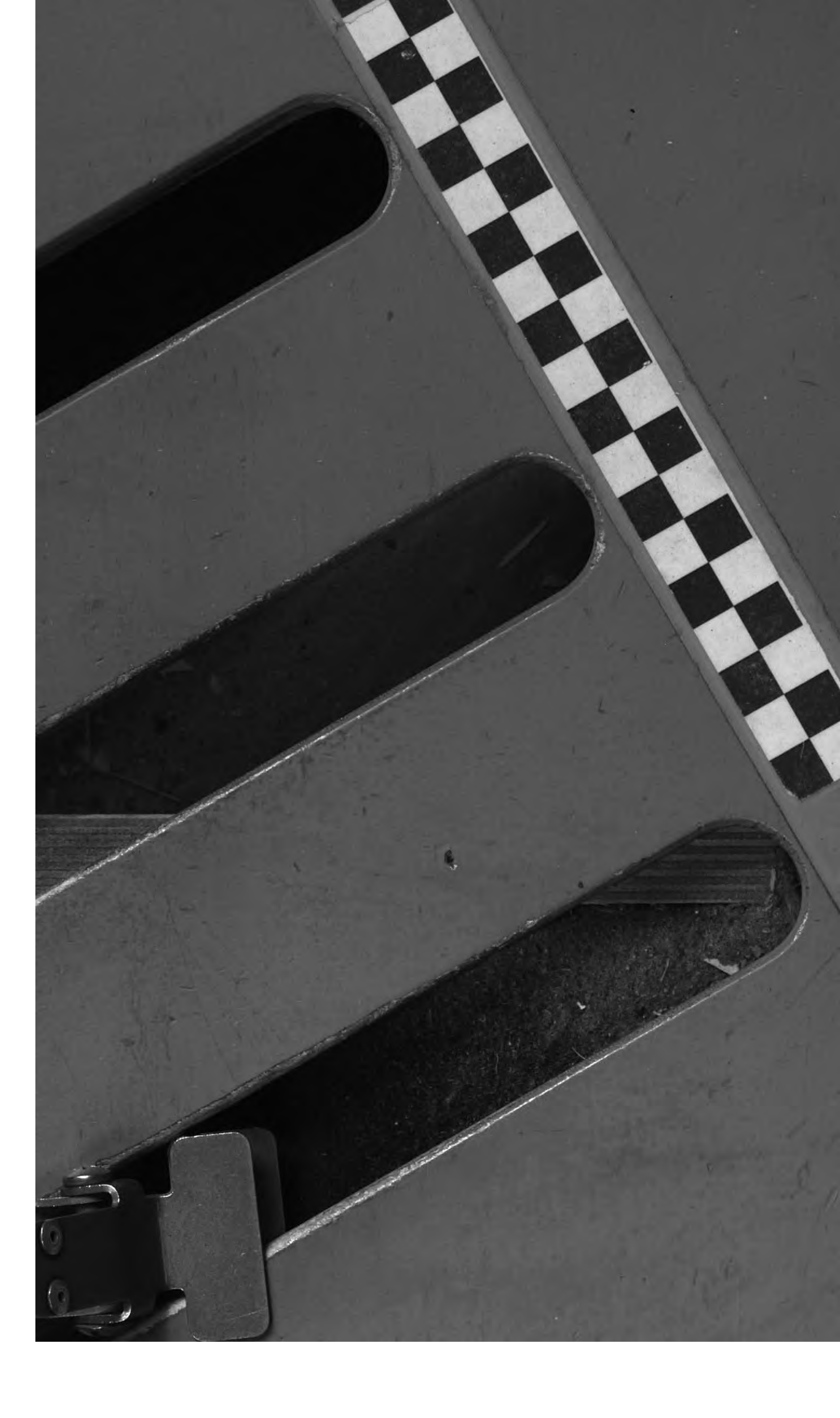











UNIVERSITY OF MINNESOTA
OMNIBUS ARTIBUS
COMMUNE VINCULUM

ZEITSCHRIFT

FÜR

GEBURTSHÜLFE

UND GYNÄKOLOGIE.

UNTER MITWIRKUNG

VON

AHLFELD in Marburg, **AMANN** in München, **v. FRANQUÉ** in Bonn, **W. A. FREUND** in Berlin, **H. FREUND** in Straßburg i. E., **H. GUGGISBERG** in Bern, **HENKEL** in Jena, **v. HERFF** in Basel, **JUNG** in Göttingen, **E. KEHRER** in Dresden, **KÜSTNER** in Breslau, **MENGE** in Heidelberg, **OPITZ** in Gießen, **B. SCHULTZE** in Jena, **SCHWARZ** in Halle, **SEITZ** in Erlangen, **P. STRASSMANN** in Berlin, **C. H. STRATZ** im Haag, **J. VEIT** in Halle, **WALTHARD** in Frankfurt a. M., **WINTER** in Königsberg, **ZANGEMEISTER** in Marburg i. H.,

SOWIE DER

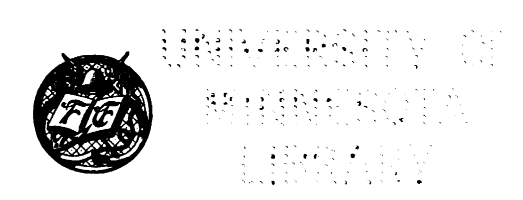
GESELLSCHAFT FÜR GEBURTSHÜLFE UND GYNÄKOLOGIE IN BERLIN

HERAUSGEGEBEN VON

HOFMEIER in Würzburg und **FRANZ** in Berlin.

LXXVIII. BAND.

MIT 22 TEILS FARBIGEN TAFELN UND 98 TEXTABBILDUNGEN.



STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1916.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Inhalt.

I.

Die Gießener Universitäts-Frauenklinik einst und jetzt.

Von

Erich Opitz.

Die großen kriegerischen Ereignisse des Jahres 1813 verhinderten mit die rechtzeitige Eröffnung der fast völlig fertiggestellten Frauenklinik, so daß dieselbe erst am 15. November 1814 ihrer Bestimmung zugeführt werden konnte.

Und jetzt feierte am 15. November 1914 dieselbe Klinik ihr hundertjähriges Jubiläum im Zeichen des ungeheuren Völkerringens, dessen Zeugen wir alle sind. Als eine Festgabe zur geplanten Jahrhundertfeier sollten die vorliegenden Arbeiten erscheinen. Die Stillegung so vieler wissenschaftlicher Zeitschriften hat nun das Erscheinen der Festschrift fast um ein Jahr verzögert — sicherlich nicht zum Vorteil mancher Arbeit, die aktuellere Fragen behandelt. Mögen gleichwohl die folgenden Blätter Zeugnis ablegen von Geschaffenem und Erstrebtem, Zeugnis vor allem, daß wir alle bestrebt sind, den von meinen Vorgängern begründeten Ruf der Gießener Frauenklinik sowohl als einer Zuflucht der Gebärenden, als Heilstätte kranker Frauen, als Lehranstalt für Studenten und Hebammen, wie endlich als einer Stätte wissenschaftlicher Arbeit zu erhalten und womöglich zu mehren.

Hinter der Zeughauskaserne, mitten im botanischen Garten, stand einst die alte Entbindungsanstalt, bekannt unter dem Namen des „Accoucheurhauses“, den der Volksmund in „Engagierhaus“ umgewandelt hatte. Das Gebäude steht, nur wenig verändert, noch heute und dient als physiologisches Institut. Die einstige Abgeschiedenheit freilich ist mit der Durchführung der Senkenbergstraße durch den botanischen Garten geschwunden, so daß das alte Gebäude heute dicht an der Straße liegt.



Selten wohl hat ein Institut eine so langwierige Baugeschichte, reich an Beschwerlichkeiten, hinter sich. Denn die ersten Bemühungen zur Errichtung einer Entbindungsanstalt gehen bis in das Jahr 1772 zurück, in welchem der Extraordinarius E. W. Nebel [1]) beim Ministerium die Errichtung einer Hebammenlehranstalt beantragte und sich gleichzeitig erbot, diese Wissenschaft, „welche er ehemals in Straßburg cultivieret", zu dozieren [2]). Die darüber befragte Fakultät stand dem Vorschlag Nebels an sich sympathisch gegenüber, weniger einer Uebernahme des dafür vorgesehenen Lehrauftrages durch seine Person, wie aus dem Fakultätsbericht vom August desselben Jahres hervorgeht. Im September (30. September 1772) wurden auch die Studenten im Sinne des Vorschlages des Prof. Nebel beim Rektor vorstellig.

Indessen standen der tatsächlichen Errichtung eines Accoucheurhauses große Schwierigkeiten, hauptsächlich materieller Art, im Wege, ferner Kompetenzstreitigkeiten in der Frage der Erhaltung des geplanten Institutes, endlich gewisse konkurrierende Bestrebungen zur Reorganisation des Hebammenwesens in Darmstadt, wo bereits eine kleine, zur Ausbildung von Hebammen bestimmte Entbindungsanstalt unter Dr. v. Siebold errichtet war, die aus der Staatskasse erhalten werden mußte. So kam der Gedanke an die Gießener Hebammenlehranstalt im Streit der Meinungen nicht vorwärts und schlief schließlich ganz ein — wenigstens wissen wir nichts Sicheres über den weiteren Gang von Verhandlungen in dieser Frage. Dieselbe kam erst wieder in Fluß, als am 15. Juli 1790 der Landgraf Ludwig X. bei seinem Regierungsantritt 10000 fl. unmittelbar zu dem Zwecke der Errichtung eines „Landeshebammeninstitutes" in Gießen stiftete. Von der Fakultät wurde ein Entwurf abverlangt, und bereits im April 1791 erfahren wir, daß wegen der Erwerbung eines besonderen Hauses für das neue Institut verhandelt wird.

Trotzdem vergingen noch 20 Jahre, ehe der Bau vollendet ward. Bezüglich des Unterrichtes in dieser Zeit erfahren wir, daß im Jahre 1799 der Physikus Schwabe Hebammenunterricht erteilt und 1805 der Privatdozent Dr. Fr. Th. Schulz zum außerordentlichen Professor für Geburtshilfe ernannt wird, sowie eine Antrittsvorlesung

---

[1]) Cf. Aufzeichnungen desselben in Ploch, Hessische Chronik 1913, Heft 3; ferner Fakultätsakten 1772.

[2]) E. W. Nebel war ein Schüler von Fried und las in Gießen außer Chirurgie auch theoretische Geburtshilfe.

„de instrumentorum obstetriciorum“ hält. Hauptursache der Verzögerung waren auch jetzt einesteils die Schwierigkeit der Beschaffung eines geeigneten Gebäudes, anderseits Mangel an genügendem Kapital, um ein neues Gebäude zu errichten.

Das Jahr 1807 kann als ein Wendepunkt in dieser Angelegenheit angesehen werden. Als die Festungswälle der Stadt niedergelegt wurden, wurde ein Stück derselben der Universität zur Errichtung der Frauenklinik und des botanischen Gartens überlassen. An Kapital stand die Summe von 18502 fl., auf die inzwischen das Stiftungskapital angewachsen war, zur Verfügung. Es wurden nun die am 27. April 1807 eingereichten Pläne von Prof. Balser, des verdienten späteren Medizinalreferenten bei der Regierung in Darmstadt, nach Einholung verschiedener anderer Gutachten genehmigt (18. Oktober 1808) und das Frühjahr 1909 als Baubeginn festgesetzt.

Was neuerlich den Beginn des Baues verzögerte, ist aus den Akten nicht feststellbar. Wir wissen nur, daß infolge dieser Verzögerung im Zucht- und Stockhaus „zu Zeiten“ Uebungen in der Geburtshilfe vorgenommen wurden, unter Leitung des bereits ernannten Direktors des Entbindungsinstitutes Prof. Schulz. Als dann endlich im März 1811 der Bau wirklich beginnen sollte, war die Generalkasse nicht imstande, die bei ihr angelegten Gelder auszuzahlen. Da sprang aber, um neue Verzögerung zu verhüten, die Universität ein und stellte aus ihrem eigenen Vermögen 18500 fl. zur Verfügung. Nun ging es flott voran und Anfang November 1813 war das Haus bis auf die Zwischenwände im ersten Stock und einige andere Lücken des inneren Ausbaues fertig.

Wir sind in der großen Zeit der Befreiungskriege, deren Schatten auch über die neue Anstalt fällt. Kaum war das Haus einigermaßen fertig, da wurde es nach der Völkerschlacht bei Leipzig als preußisch-russisches Kriegslazarett in Anspruch genommen, in dem leider alsbald (Ende November 1813) der Typhus contagiosus ausbrach, der viele Opfer forderte.

Unter den Opfern dieser Seuche befand sich auch der jugendliche Direktor des Entbindungsinstitutes, Ludwig Leonhard Hegar, ein Verwandter des berühmten Alfred Hegar.

Hegar war 1789 in Darmstadt geboren und bereits am 21. Dezember 1811 nach Ablegung einer Prüfung vor dem Collegium medicum zum Professor der Chirurgie und Geburtshilfe sowie zum Direktor der Entbindungsanstalt ernannt worden, mit der gleichzeitigen Erlaubnis, zu-

nächst zu seiner weiteren Ausbildung auf Reisen zu gehen. 1812 wurde er außerdem Medizinalrat und Mitglied des Regierungskollegs im Fürstentum Hessen und hielt im August desselben Jahres seine Antrittsrede. Als die Anstalt Kriegslazarett wurde, erwarb sich Hegar um die Organisation des Lazarettwesens große Verdienste, fiel aber am 12. Februar 1814 selbst als Opfer der Kriegsseuche, so daß es ihm nicht mehr vergönnt war, die Entbindungsanstalt selbst zu leiten [1]).

Trotz mehrfacher Bitten wurde das Gebäude der Entbindungsanstalt erst im Oktober 1814 als Kriegslazarett geräumt und am 15. November 1814 durch Aufnahme der ersten Schwangeren eröffnet, ehe noch der innere Ausbau ganz vollendet war. Ihr Direktor war nach Hegars frühem Tode der ebenfalls noch jugendliche Ferdinand August Maria Franz Ritgen geworden.

Ritgen war 1787 in Wulfen in Westfalen geboren, studierte in Münster, promovierte mit 19 Jahren in Gießen, wurde mit 21 Jahren Physikus in Stadthagen, habilitierte sich 1814 für Geburtshilfe in Gießen und wurde gleich nach Hegars Tode zu dessen Nachfolger als Professor der Chirurgie und Geburtshilfe ernannt. Außerdem erhielt er das Referat in Medizinalangelegenheiten bei der Provinzialregierung und später auch das im Baufach, sowie die Funktion eines Stadtarmenarztes. 1837 gab Ritgen die Professur für Chirurgie auf, übernahm aber gleichzeitig die Professur für medizinische Polizei und Seelenheilkunde [2]).

1839 wurde Ritgen in den erblichen Adelstand erhoben. Trotz seiner umfassenden Tätigkeit auf den verschiedensten Gebieten blieb er seiner geburtshilflichen Tätigkeit bis zu seinem im Jahre 1867 erfolgten Tode treu.

Ritgen widmete sich mit großem Eifer der weiteren Ausgestaltung der Entbindungsanstalt sowohl in Hinsicht auf Lehrmittel und Unterricht, der eigentlich erst von ihm organisiert wurde, wie auch in Hinsicht auf die Vergrößerung und zweckmäßige Ausstattung der Klinik. Seine organisatorische Begabung war jedenfalls ganz glänzend. Ende 1815 wurde er auf seinen Antrag auch Direktor der Sammlung chirurgischer und geburtshilflicher Instrumente und Ban-

---

[1]) Quellen: Haupt, Hessische Biographien, Gießen. — Hessische Chronik 1913, Heft 3, Aufzeichnungen aus dem Tagebuch von Prof. Nebel. — Ritgen, Jahrbücher der Entbindungsanstalt, Gießen 1820. — Ferner handschriftliche Notizen, die freundlichst von Prof. Walther nach seinen persönlichen Nachforschungen zur Verfügung gestellt wurden.

[2]) Cf. darüber näheres R. Sommer, Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 37.

dagen, die bisher von den Professoren Balser und Schmidt beaufsichtigt war; im Januar des nächsten Jahres wurden verschiedene wichtige Nebengebäude und eine Direktorwohnung genehmigt.

Nach diesen mehr äußerlichen Veränderungen ging Ritgen an die Ausgestaltung des Unterrichts, worüber in seinen Berichten und Jahrbüchern der Entbindungsanstalt[1]) Ausführliches mitgeteilt ist.

Hier sei davon nur erwähnt, daß in dem Gebäude ein Entbindungs- und ein Wöchnerinnenzimmer, ein Untersuchungszimmer, ein Sprechzimmer, ein Hörsaal, drei größere und vier kleinere Räume für gesunde Schwangere, zwei kleine Zimmer für kranke Schwangere und zwei Säle für die Hebammenschülerinnen sich befanden. Alles übrige fällt auf die übrigens sehr spärlichen Nebenräume für die Oberhebamme, Wärterinnen, Küche. Im ganzen verfügte die Klinik über 44 Betten.

Mehr als dürftig mutet uns heute der geburtshilfliche Apparat an, der bestand aus

1 Geburtsbett,
1 Wage mit Meßtisch,
1 Beckenphantom von Pappe,
1 Kinderphantom,
1 großen und 1 kleinen Spritze,
1 Katheter und
1 Schere,

wozu noch mehrere Geburtsstühle der bekannten, damals gebräuchlichen Form und schließlich ein sogenannter „Touchierschrank“ kamen. Letzterer war dazu bestimmt, bei der Untersuchung der Schwangeren den Anstand zu wahren und die Schwangere mit Ausnahme des Genitales dem Anblick der Studenten zu entziehen. Die Schwangeren traten aus einem Nebenzimmer hinter einen Vorhang und wurden im Stehen untersucht.

In Ritgens eigenem Besitz kam dazu noch eine Zange sowie Leib- und Kopfzirkel.

Zunächst wendete sich Ritgen der Ausgestaltung des Hebammenunterrichtes zu, der bis dahin — wie übrigens auch der Unterricht für die Studenten — ein rein theoretischer war und von den Physicis erteilt wurde. Immerhin dauerte es noch bis 1816, ehe Ritgen seinen Vorschlägen für den Ausbau der Klinik die nötigen Mittel gesichert hatte und der erste Hebammenkursus in der neuen

[1]) Ritgen, Jahrbücher der Entbindungsanstalt zu Gießen. Gießen 1820.



Anstalt eröffnet werden konnte (Dauer 2 Monate), in dem die Hebammenschülerinnen der Provinz Oberhessen ausgebildet wurden[1]).

Von 1825 ab wurden jährlich zwei Kurse abgehalten, 1842 ihre Dauer auf 3 Monate, 1864 auf 4 Monate verlängert[2]), wie das in Mainz von Anfang an üblich war. In Gießen aber hatte diese Beschränkung ihre großen Vorteile, da alternierend mit den Hebammen die Studenten unterrichtet werden mußten. Ritgens unsterbliches Verdienst ist es zweifellos, mit dem bloß theoretischen Unterricht sowohl für Hebammen als für Studenten aufgeräumt zu haben, wie er denn in seinen genau ausgearbeiteten Unterrichtsplänen[3]) auf die praktische Beobachtung von Geburten, Ausarbeitung genauer Geburtsberichte, Schwangerenuntersuchung usw., kurz auf Lernen auf Grund eigener Beobachtung großen Wert legte. Ebenso sammelte Ritgen Präparate und Becken, die er später (1836) der Frauenklinik schenkte.

Ich möchte auf die Verdienste Ritgens um den Ausbau des Hebammenunterrichtes um so weniger eingehen, als diese Seite seiner Tätigkeit bereits von Prof. Walther[4]) gewürdigt wurde. Man kann sich von Ritgens Arbeitslast eine Vorstellung machen, wenn man erfährt, daß der ganze Unterricht neben seinen vielen sonstigen Aufgaben von ihm allein bewältigt werden mußte, bis ihm endlich (1821) ein Assistent bewilligt wurde. Daneben oblag ihm die Direktion der chirurgischen Klinik, von der Ritgen erst am 21. Februar 1836 zurücktrat, freilich gleichzeitig eine andere Professur dafür eintauschend (cf. oben), wonach er sich um die Errichtung einer Landesirrenanstalt und den Unterricht in der Psychiatrie große Verdienste erwarb[5]).

Der jährliche Etat der Klinik betrug 1839 3000 fl., die nicht aus dem akademischen Fiskus, sondern aus der Staatskasse stammten.

Ueber die Zahl der Entbindungen und die Unterrichtsfrequenz liegen eigene Angaben Ritgens vor, die ich den Akten der medizinischen Fakultät entnehme.

---

[1]) Für die Provinzen Starkenburg und Rheinhessen bestand bereits seit dem Jahre 1806 eine Ausbildungsanstalt in Mainz, in der die Kurse 4 Monate dauerten.

[2]) Amtsblatt vom 16. Dezember 1864.

[3]) Cf. Jahrbücher der Entbindungsanstalt S. 12 f.

[4]) H. Walther, Gyn. Rundschau 1914, Heft 21.

[5]) Cf. näheres bei R. Sommer l. c.

Die Zahl der Hebammenschülerinnen betrug pro Kursus im Durchschnitt nur 20, schwankte in den Jahren 1850—1863 von 9 bis 40. Im ganzen hatte Ritgen bis 1858 die stattliche Zahl von 1412 Hebammen ausgebildet. Später wurde die Zahl der Teilnehmerinnen auf 30 beschränkt, um einer Ueberfüllung des Landes mit Hebammen vorzubeugen.

Auch die Geburtenzahl zeigt ein erfreuliches Wachstum, wohl der beste Beweis für die Wertschätzung, der sich die neue Anstalt erfreute. Sie betrug im Jahre

1814 2
1815 47
1819 . . . . 104, schwankte dann von 120—130, erreichte
1835 . . . . 168 und
1842 197

als Maximum, während die Durchschnittszahl seit 1840: 150—160 Geburten im Jahre betrug. Man versteht gut, daß bei diesem für die doppelten Unterrichtserfordernisse noch recht kleinen Material und der großen Arbeitslast, die sonst auf v. Ritgens Schultern lag, er im Jahre 1861 beantragte, den Hebammenunterricht ganz nach Mainz zu verlegen und das Gießener Material lediglich dem Unterricht der Studenten vorzubehalten.

Von sonstigen Daten aus dem Leben der jungen Klinik seien noch kurz hervorgehoben eine Blatternepidemie 1840, der auch mehrere Schwangere zum Opfer fielen, die Einführung der Gasbeleuchtung (1856) und ein Brand (1859), der aber ohne schwerere Folgen blieb.

Es ist hier nicht der Ort, auf eine Würdigung der wissenschaftlichen Arbeit des ganz außergewöhnlich vielseitigen v. Ritgen mich weiter einzulassen. In der Geschichte der Gießener Frauenklinik wird er als ihr erster Direktor und als Mann voll unermüdlicher Tatkraft sowohl im Ausbau der Einrichtungen derselben wie als Organisator des geburtshilflichen Unterrichts unserer Universität fortleben.

Als Ritgen am 14. April 1867 starb, entstanden fast begreifliche Schwierigkeiten, diese Lücke zu füllen. Schließlich wurde das Ministerium derselben in der Weise Herr, daß man das Ordinariat für Geburtshilfe vorläufig unbesetzt ließ und zwei Extraordinarien mit je 600 fl. Gehalt anstellte:

1. den von der Fakultät gar nicht vorgeschlagenen Birnbaum als Leiter der Entbindungsanstalt sowie Lehrer für praktische Geburtshilfe, geburtshilfliche Klinik für Studenten, Hebammenunterricht und Examinator bei der praktischen Vorprüfung in Geburtshilfe;

2. den tertio loco (neben Dohrn und Schultze) vorgeschlagenen F. A. Kehrer, der bereits seit 1851 Assistenzarzt bei der akademischen geburtshilflichen Klinik war, für theoretische Geburtshilfe und als Examinator in der medizinischen Schlußprüfung.

Unter Birnbaum erfuhr die Klinik wie der Unterricht eine wichtige Erweiterung. 1869 wurde der Hörsaal der Anstalt als gynäkologische Abteilung eingerichtet, ein neuer Hörsaal für 20 Personen durch Umbau der Holzlege der Direktorwohnung gewonnen. Freilich war das alles nur Notbehelf; erst im Jahre 1871 wurde eine richtige gynäkologische Abteilung eingerichtet[1]).

Trotz dieser Vervollkommnung litt der geburtshilflich-gynäkologische Unterricht natürlich unter der oben erwähnten Zweiteilung unter verschiedene Lehrer, zumal dem Vertreter der theoretischen Geburtshilfe (Kehrer) das Material der Entbindungsanstalt nicht zu Gebote stand. Wie lebhaft die dadurch hervorgerufenen Mißstände zum Teil empfunden wurden, geht aus einem Fakultätsbericht vom 6. April 1872 hervor, in dem es wörtlich heißt: „Wir müssen schon oft von älteren Studirenden hören, daß ihnen die Mittel zu einem ausreichenden klinischen Unterricht in der Geburtshilfe hier nicht geboten gewesen seien und sie deshalb andere Lehranstalten hätten aufsuchen müssen."

So war es entschieden zu begrüßen, als diese Zweiteilung aufgegeben wurde. Ein Ruf Kehrers nach Zürich brachte den Stein ins Rollen. Senat und Fakultät beantragten daraufhin, Kehrer das Ordinariat zu übertragen, und schon am 27. April 1872 erfolgte seine Ernennung zum Ordinarius für Geburtshilfe und Direktor der Entbindungsanstalt mit der Verpflichtung, geburtshilfliche Klinik zu halten und Hebammenunterricht zu erteilen. — Der Extraordinarius Prof. Birnbaum, ein vielbeschäftigter und beliebter Konsiliarius, trat ganz in die Praxis zurück, in welcher er noch 22 Jahre segensreich wirkte, bis ihn 1894 ein Erysipel wegraffte.

Ueber die weitere Geschichte der Frauenklinik können wir uns

---

[1]) Berichte der oberhessischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde 34, 129.

kurz fassen, zumal die Verdienste der weiteren Klinikdirektoren heute wohl noch allgemein bekannt sind.

Der erst vor kurzem verstorbene F. A. Kehrer folgte 1881 einem Rufe nach Heidelberg, wo er bis zu seinem Rücktritt (infolge eines Augenleidens) lehrte, sein Nachfolger in Gießen wurde Ahlfeld, der indes bereits 1883 einem Rufe nach Marburg Folge leistete.

Unter Ahlfeld wurde insofern eine wichtige Neuerung eingeführt, als 1881 eine Anstaltsküche errichtet wurde, während bis dahin ein Gastwirt zu einem mäßigen Preis die Verpflegung der Kranken und Schwangeren, sowie Wöchnerinnen besorgt hatte — gewiß kein idealer Zustand. Ebenso wurde im Juli desselben Jahres die gynäkologische Klinik durch Hinzunahme der Direktorwohnung erweitert und im Juli 1882 ein zweiter Assistent bewilligt.

Ahlfelds Nachfolger Kaltenbach wurde am 24. März 1883 ernannt. Diese Ernennung bedeutet in doppelter Hinsicht einen Wendepunkt in der Geschichte der Gießener Frauenklinik. Zunächst wurden unter Kaltenbach im Juli 1884 in den von Hebammenkursen freien Monaten 3monatliche Kurse zur Ausbildung von Kranken- und Wochenpflegerinnen eingeführt; vor allem aber kommt mit ihm zum ersten Male ein Mann, der auch die operative Gynäkologie betrieb. Kaltenbachs Verdienste um die operative Frauenheilkunde sind so bekannt, daß es keines weiteren Hinweises bedarf. Jeder kennt noch sein mit seinem Lehrer A. Hegar herausgegebenes grundlegendes Werk über gynäkologische Operationen, welches lange Zeit überhaupt das einzige blieb. Daß dabei das alte Haus nicht nur bald zu klein wurde, sondern vor allem für eine operative Tätigkeit völlig unzulänglich eingerichtet war, ist leicht einzusehen. So war es denn auch Kaltenbach, der bei der Regierung den Neubau einer Klinik durchsetzte, der schließlich 1886 nach seinen Plänen genehmigt wurde.

Im August 1887 wurde mit dem Bau begonnen, Kaltenbach indes folgte noch im selben Jahre einem Ruf nach Halle. Auch sein Nachfolger Hofmeier sah nicht die Vollendung des Baues, da er bereits 1888 nach Würzburg übersiedelte. Erst unter dessen Nachfolger Löhlein (1888—1901) wurde die neue Klinik am Seltersberg (28. Juli 1890) eröffnet. Damit vollzog sich gleichzeitig der Uebergang in die Verwaltung der Universität, während bis dahin die Entbindungsanstalt unter der Verwaltung der Provinzialdirektion der Provinz Oberhessen gestanden hatte.

Man erinnert sich, daß gerade in den letzten 20 Jahren unter den immer größeren Anforderungen an technische Hilfsmittel, an Asepsis und allgemeine Bauhygiene auch im Krankenhausbau grundlegende Aenderungen notwendig wurden. Bereits Löhlein hatte, trotzdem er eine neue Klinik übernahm, über viele Mängel derselben zu klagen, unter denen neben viel überflüssigem Prunk- und Stuckwerk, einem ganz zwecklos palastartigen Treppenhaus vor allem die ungünstige Lage vieler Krankenzimmer wie der Mangel an wichtigen Nebenräumen sich bemerkbar machten.

Noch schwerer wurden diese Mängel natürlich von seinem jugendlichen Nachfolger Pfannenstiel (1902—1906) empfunden, der aber eine Aenderung erst durchsetzen konnte, als er 1904 einen Ruf nach Freiburg als Nachfolger Hegars abgelehnt hatte. Da erst wurde der westliche Flügelbau bewilligt, durch den die Klinik in den Besitz eines modernen aseptischen und septischen Operationssaales, Kreißsaales, Sterilisierraums, einiger Nebenräume kam und eine dringend nötige Vermehrung der Krankenbetten erfuhr. Pfannenstiel hat freilich die Fertigstellung dieses Flügels nicht mehr erlebt, da er im Herbst 1906 einem Rufe nach Kiel folgte. Erst unter v. Franqués Direktion wurde dieser Ausbau fertiggestellt, der frühere Operationssaal als Laboratorium freigemacht, womit in vieler Hinsicht der Betrieb erleichtert wurde.

Seit v. Franqués Weggang und Uebernahme der Klinik durch mich haben sich noch weitere Aenderungen als notwendig erwiesen.

Ich führe an die Einrichtung von Liegehallen an der Südseite des Hauptgebäudes, Einrichtung je eines septischen Operations- und Entbindungsraumes, eines Untersuchungszimmers für die operative Station, Waschräume für die Hausschwangeren, eines Zimmers als Wohnung für die Praktikanten. Letzteres erwies sich dadurch als notwendig, daß die Studenten nicht mehr zu den einzelnen Entbindungen gerufen werden, sondern für je 8 Tage in der Klinik wohnen müssen, um bei allen Entbindungen in dieser Zeit ständig zugegen sein zu können. Von mancherlei weiteren Anschaffungen wird weiter unten noch die Rede sein.

Ueber die Bewegung der Krankenbelegung und des Personals gibt die beigefügte Tabelle Auskunft, die die Zeit seit Belegung des Neubaues der Frauenklinik im Oktober 1890 umfaßt.

Statistik über Einnahmen und Ausgaben der Universitäts-Frauenklinik mit Entbindungsanstalt vom Oktober 1890 bis 31. März 1914.

Rechnungsjahr	Kredit	Ausgaben	Einnahmen: Pflegeld	Einnahmen: Für Ausbildung von Hebammen	Verpflegungstage: der Kranken	Verpflegungstage: der Schwangeren und Wöchnerinnen	Personal: Aerzte	Personal: Schwestern und Wärterinnen	Personal: Hebammen	Personal: Laboratoriumsgehilfin	Personal: Röntgengehilfin	Personal: Sonstiges Personal	Personal: Verpflegungstage	Schülerinnen Verpflegungstage: Hebammenschülerinnen	Schülerinnen Verpflegungstage: Wochenpflegeschülerinnen	Schülerinnen Verpflegungstage: Hebammenrepetitionskursus	
	M.	M.	M.	M.													
X. 1890 bis III. 91	31 055,12	45 902,92	7 868,45	3190	2 774	6 646	1	4	1	—	—	2	1787	449	661	—	
1891/92	35 805	50 933,13	19 374,05	5100	8 121	14 600	3	4	1	—	—	3	4411	2568	1360	534	
1892/93	35 805	52 274,34	18 468,30	6400	8 266	17 826	3	4	1	—	—	3	4610	3763	1083	489	
1893/94	35 805	50 684,56	19 860,40	7300	7 403	17 552	3	4	1	—	—	3	4802	4531	1416	657	
1894/95	53 000	53 735,51	19 930,82	6950	8 365	16 876	3	7	3	—	—	4	5168	4799	1435	450	
1895/96	53 000	55 586,31	24 340,07	6100	9 378	16 720	3	7	3	—	—	4	5488	4665	1685	240	Löhlein
1896/97	53 000	54 822,77	23 327,59	4600	8 867	18 404	3	7	3	—	—	4	4347	3767	1192	416	
1897/98	57 730	57 067,78	24 922,70	4000	9 266	16 444	4	7	3	—	—	4	5567	2880	1369	689	
1898/99	57 730	63 414,18	30 815,92	3200	10 094	17 505	4	7	3	—	—	4	5656	2906	1760	625	
1899/1900	57 730	62 045,58	27 484,55	4200	9 421	18 214	4	7	3	—	—	4	6163	3209	1439	467	
1900/01	60 551	60 921,37	25 358	3571,27	9 138	17 934	4	7	3	—	—	4	5892	2602	1283	537	
1901/02	60 326	62 421,67	24 866,54	4085,70	9 722	16 706	4	7	3	—	—	4	5862	2734	2225	412	
1902/03	63 585	65 035,91	26 147	4549,72	10 014	18 172	4	7	3	—	—	4	5819	3409	2160	483	
1903/04	64 483	69 941.20	33 676,80	5211,54	12 122	19 346	4	7½	3	—	—	4	6445	3481	1632	603	Pfannenstiel
1904	67 669	72 961,73	38 675,46	3933,15	12 884	18 063	4	7½	3	—	—	4	6292	3643	1063	469	
1905	71 299	74 167,85	42 075,36	4260.22	13 728	18 583	4	7½	3	—	—	4	5936	3340	1525	404	
1906	73 892	82 001,71	45 341,69	3300	13 444	19 176	5	7	3	—	—	4	6408	2101	3135	410	
1907	76 691	79 612,86	39 817,90	4800	12 068	19 786	5	8	3	1	—	4	6320	2986	1551	449	
1908	79 560	84 393,18	37 410,25	2800	11 466	19 199	5	8	3	1	—	4	6695	2921	1920	500	von Franqué
1909	82 253	89 405,30	54 101,35	3911,60	17 440	17 845	5	11	3	1	—	6	7845	1963	3084	406	
1910	92 819	85 758,93	60 043,74	6359,94	19 923	14 743	5	11	3	1	—	6	8395	3077	2378	413	
1911	93 819	92 912.99	53 045,26	5750	16 247	15 745	5	11	3	1	—	6	8397	2914	1932	608	
1912	96 143	99 133,16	80 896,65	2417,50	21 579	11 804	6	11	3	1	—	6	8384	2193	1104	552	Opitz
1913	104 085	117 818,99	109 359.92	4550	28 274	12 744	6	15	2	1	1	6	9674	1499	2119	616	

Frequenz der Frauenklinik.

Ord.-Nr.	Rechnungsjahr	Gynäkologisch Kranke und zahlende Schwangere		Hausschwangere (unentgeltlich)		
		Anzahl der Kranken	Verpflegungstage	Anzahl der Schwangeren	Verpflegungstage	
1	1903	921	12 122	410	19 346	
2	1904	1049	12 884	364	18 063	
3	1905	1072	13 728	349	18 583	
4	1906	1095	13 444	337	19 176	
5	1907	1078	12 068	346	19 786	
6	1908	1040	11 466	384	19 199	Anbau
7	1909	1207	21 522	396	16 595	Anbau
8	1910	1229	19 923	318	14 743	Anbau
9	1911	1120	19 211	342	15 742	Anbau
10	1912	1386	21 579	284	11 804	
11	1913 5. 6.[1]	1383	21 676	223	10 826	

Zur Erläuterung der Tabelle ist wenig hinzuzufügen. Man sieht die ständig fortschreitende Entwicklung der Anstalt, die auch durch den Wechsel in der Leitung keine Einbuße erlitten hat.

Mit besonderer Freude hat es mich erfüllt, daß es in den letzten Jahren möglich geworden ist, trotz großer Erhöhung des Kredits die Einnahmen so zu steigern, daß der tatsächlich vom Staate geleistete Zuschuß nicht einmal mehr 4000 M. betrug, während wenige Jahre vorher die nötigen Zuschüsse sich zwischen 25 000 und 40 000 M. bewegten.

So zeigt die Anstalt unter allen Direktoren eine rasche Aufwärtsentwicklung, die Klinik bewahrt die alte Anziehungskraft. Meinen Vorgängern, insbesondere den letzten, die den inneren Ausbau der Klinik sich angelegen sein ließen, gebührt dafür in erster Linie Verdienst und Dank. Für den gegenwärtigen Direktor ist es eine Freude und keine schwere Aufgabe, auf so fest gefügten Grundlagen weiterzubauen.

Im Laufe der 100 Jahre, die seit der Gründung der Klinik verflossen sind, haben sich die Aufgaben des Leiters der Klinik sehr stark verändert. Während es früher noch möglich war, daß der Leiter selbst die Behandlung und Versorgung der Kranken im

[1]) Für die Zeit vom 1. April 1913 bis Ende Januar 1914.

wesentlichen übernahm und auch die Verwaltungsgeschäfte erledigte, ist das bei der Fülle der Aufgaben des heutigen Tages auch nicht mehr im entferntesten möglich. Selbst in einem so gut abgegrenzten Sonderfach, wie es das der Geburtshilfe und Frauenheilkunde ist, ist, abgesehen von der großen Zahl der zu behandelnden Kranken und der Geburtsfälle, die ein Vielfaches der früheren beträgt, die Fülle des zu bewältigenden Stoffes zu groß geworden, als daß der einzelne alles selbst erledigen könnte. Ganz abgesehen von einer großen Zahl von Hilfswissenschaften wie Bakteriologie, Serologie, Histologie, Strahlentechnik sind Ausflüge und Anlehnung an die Nachbargebiete, besonders mancher Teile der inneren Medizin und der Chirurgie mit ihren verschiedenen therapeutischen Maßnahmen wie Hydrotherapie, Diätetik unbedingt erforderlich. Auch muß der Gynäkologe in manchen Zweigen der Darmerkrankungen und ganz besonders auf dem Gebiete der Urologie gut bewandert sein. Selbst anscheinend so fernliegende Gebiete wie physikalische und physiologische Chemie müssen zur Hilfe herangezogen werden, soll nicht die wissenschaftliche Leistung einer Klinik ins Hintertreffen geraten. Es ist nicht mehr möglich, sich in alter Weise auf die Geburtshilfe, auf konservative und operative Behandlung zu beschränken. Nimmt man noch hinzu, daß eine Beteiligung an den Aufgaben der Universität und der Fakultät, eine ausgedehnte Gutachtertätigkeit und eine mehr oder weniger ausgedehnte Privatpraxis neben den laufenden Verwaltungsgeschäften viel Zeit in Anspruch nehmen, so läßt sich leicht ersehen, daß von einem wissenschaftlichen Arbeiten keine Rede sein könnte, wenn nicht zahlreichere Hilfskräfte als früher zur Verfügung ständen.

Es ist leicht ersichtlich, daß die Erfüllung so zahlreicher Aufgaben hohe geldliche Aufwendungen für einmalige Anschaffungen und laufende Kosten erfordert. In einem verhältnismäßig kleinen Staate wie Hessen ist es nicht immer leicht, diese Anforderungen in Einklang mit den vorhandenen Mitteln zu bringen. Ich habe mich bemüht, durch Vermehrung der Einnahmen und Sparsamkeit die Finanzen des Staates zu entlasten. Trotzdem ist nicht zu verkennen, daß eine ständige Belastung der Finanzen auch bei Deckung durch Einnahmen ihre großen Bedenken hat.

Wenn es trotzdem gelungen ist, alle gerechten Anforderungen, die an eine Stätte der Wissenschaft, der Lehre und der Heilkunst gestellt werden können, zu erfüllen, so ist das dem verständnis-

vollen und hilfsbereiten Entgegenkommen des Ministeriums und dem vertrauensvollen Verhältnis dieser hohen Behörde zur Landesuniversität zu verdanken. Auch an dieser Stelle dem hohen Ministerium ehrerbietigst dafür zu danken, daß es allezeit bereit war, innerhalb der gegebenen Grenzen alle nötigen Forderungen zu bewilligen, ist mir ein Bedürfnis und eine Freude.

Die Aufgabe des Leiters einer Klinik muß sich heute im wesentlichen darauf beschränken, die Aufsicht über die Behandlung der Kranken zu führen und die wissenschaftliche Arbeit der ihm unterstehenden ärztlichen und anderen Hilfskräfte auf ein bestimmtes Ziel und auf die Erledigung gemeinsamer Aufgaben zu richten. Ich empfinde es manchmal bitter, daß eine eingehende Beschäftigung mit den einzelnen Kranken unmöglich geworden ist und daß man sich darauf beschränken muß, nur bestimmte Fälle, die besonderes wissenschaftliches Interesse bieten, selbst genauer zu verfolgen. Eine derartige Leitung läßt sich aber nur durchführen, wenn die Hilfskräfte auch willig sind, sich dem gegebenen Rahmen einzufügen und die erteilten Aufgaben gewissenhaft zu erfüllen.

Ich bin in der erfreulichen Lage feststellen zu können, daß das ärztliche Personal der Klinik diesen Forderungen in vollstem Maße gerecht wird. Auch an dieser Stelle möchte ich den Herren meinen Dank für ihre tatkräftige, oft aufopfernde Hilfstätigkeit öffentlich aussprechen. Es wäre aber unrecht, wollte ich nicht auch mit herzlichem Dank der Schwesternschaft gedenken, die dem Alice-Frauenverein angehört. Die Schwestern stehen unter der Leitung einer bewährten Oberschwester. Ich kann nur sagen, daß sie sich in unermüdlicher Arbeit für das Wohl der Kranken, in Arbeitswilligkeit und Pflichttreue schlechterdings nicht übertreffen lassen.

Ich wende mich nun zu einem Rechenschaftsbericht über die Arbeit, die in der Klinik während meiner Leitung geleistet worden ist. Ich muß mich dabei im allgemeinen auf die Zeit vom 1. April 1912 bis 30. Juni 1914, also im ganzen 26 Monate beschränken, weil es nicht möglich war, auch die nachfolgende Zeit in den statistischen Angaben zu berücksichtigen.

Was die wissenschaftliche Arbeit der Klinik betrifft, so lege ich als Zeugnis dafür am Schluß dieser Abhandlung ein Verzeichnis der in der genannten Zeit aus der Klinik hervorgegangenen Arbeiten vor, das ergänzt wird durch die in dieser Festschrift weiter erscheinenden Beiträge.

Die **Einteilung** der Klinik ist folgende:

Für den Lehrbetrieb besitzen wir einen Hörsaal mit kleinem Vorbereitungszimmer im Erdgeschoß. Außerdem ein Phantomzimmer im Unterstock des Anbaues. Einige Räume für die Sammlung anatomischer Präparate und von Becken befinden sich daneben. Ein großer Raum für die Bücherei, der zugleich die Schränke mit der Sammlung geburtshilflicher Instrumente enthält, befindet sich im zweiten Obergeschoß.

Für den Klinikbetrieb haben wir eine geburtshilfliche Abteilung, bestehend aus den Entbindungsräumen, der Schwangeren-, der Wochen- und Kinderstation, die voneinander getrennt gehalten sind. Der geburtshilflichen Abteilung stehen drei Entbindungszimmer zur Verfügung: ein Saal mit drei, je nach Bedarf auch mehr geburtshilflichen Betten für die Entbindungen in der III. Klasse, ein Entbindungszimmer für die Gebärenden der I. und II. Klasse und schließlich ein kleineres Zimmer für infizierte Fälle, das vollständig von den übrigen getrennt ist. Zwischen den beiden zuerst genannten Entbindungsräumen befindet sich der Vorbereitungsraum, in dem die Schwangeren vor der Geburt im Stehen in einer Wanne abgewaschen und wenn nötig sonst vorbereitet werden.

Die zweite Abteilung ist die gynäkologische.

Sie umfaßt folgende Unterabteilungen.

Die operative Station, zu der ein großer aseptischer Operationssaal mit einem anstoßenden Sterilisierraum, auf der anderen Seite ein Vorbereitungsraum gehören. Ein zweiter, septischer, Operationsraum ist durch das Vorbereitungszimmer von dem aseptischen Operationssaal getrennt. Zu dieser Station gehört ferner ein besonderes Untersuchungszimmer, in dem die etwa nötige Weiterbehandlung der Kranken, die Untersuchungen einschließlich Cystoskopie und Rektoskopie vorgenommen werden.

Die aseptisch-konservative Station, in der neben den eigentlich gynäkologischen Kranken, die einer länger dauernden nichtoperativen Behandlung bedürfen, auch die leider sehr zahlreichen nichtfieberhaften Aborte Aufnahme finden.

Dieser konservativen Station soll eine hydrotherapeutische Einrichtung angegliedert werden, die im Prinzip bewilligt ist, aber vorläufig nicht eingerichtet werden konnte, da die dafür bestimmte Waschküche noch nicht vollständig entbehrt werden kann.

Vorläufig stehen dieser Station zur Verfügung: 1. ein Bergonié-

stuhl, 2. ein Diathermieapparat, 3. eine künstliche Höhensonne und selbstverständlich auch alle die kleineren Einrichtungen, die zur Heißluftbehandlung, Fangopackungen, großen Vaginalspülungen usw. nötig sind, wie sie sich für die konservative Behandlung längst als unentbehrlich erwiesen haben.

Die dritte Station ist die septische Station, auf die alle unreinen Fälle, wie fieberhafte Aborte, Kindbettfieber, jauchende Karzinome und alle anderen fieberhaften Krankheitsfälle überwiesen werden. Sie ist vorläufig noch zusammen mit der konservativen Station in den Zimmern des Hauptgebäudes untergebracht, jedoch wird für diese Kranke zurzeit eine Baracke im Garten der Klinik ganz getrennt von dem Hauptgebäude errichtet, die zur Aufnahme von 16 Kranken ausreicht. Sie soll bis zum Oktober dieses Jahres fertiggestellt sein [1]).

Getrennt von diesen Stationen ist die Privatstation, die über 6 geburtshilfliche und 19 gynäkologische Betten verfügt. Die größte Zahl der Betten ist in Einzelzimmern untergebracht. Die Kranken der II. Klasse aber liegen in Zimmern mit je 2 und 3 Betten zusammen. Septische Kranke, die auf die Privatstation gehören, werden in Zukunft in Einzelzimmern in der septischen Baracke untergebracht, während zurzeit eine Absonderung nur dadurch möglich ist, daß derartige Kranke stets in Einzelzimmern liegen.

Außer diesen Abteilungen für beständige Kranke besteht noch wie üblich eine poliklinische Sprechstunde, für die ein größeres Wartezimmer und ein Untersuchungszimmer zur Verfügung stehen. Vorläufig muß dieses poliklinische Untersuchungszimmer an Nachmittagen auch zu Untersuchungszwecken für die septische und konservative Station benutzt werden, was in Zukunft abgeändert werden soll.

Der Klinik angegliedert ist eine geburtshilfliche Poliklinik, die aber nur einen sehr bescheidenen Umfang hat.

Ferner besteht eine Abteilung für Strahlenbehandlung. Diese bedarf einer besonderen Darstellung. Die Klinik besitzt selbst einen guten Röntgenapparat; zwei weitere Röntgenapparate aber sowie 200 Milligramm Radium zu Bestrahlungszwecken sind von dem Hessischen Landesverein für Krebsforschung beschafft worden.

---

[1]) Diese Baracke ist inzwischen vollendet, so daß also eine völlige räumliche Trennung der septischen Fälle jetzt möglich ist.

Für Röntgen- und Radiumbehandlung sind vorläufig drei Räume der Frauenklinik bereitgestellt. Diese in einem Flügel gegen die andere Klinik abgegrenzte Abteilung führt vorläufig den Namen „Hessische Strahlenheilstätte“ und steht nicht nur den Kranken der Frauenklinik, sondern auch denen anderer Kliniken zur Verfügung. Die Kranken werden von den Kliniken der Strahlenheilstätte zur Behandlung überwiesen, können aber auch nach den Wünschen der behandelnden Aerzte von diesen selbst in der Strahlenheilstätte behandelt werden. Die räumliche Vereinigung der Strahlenheilstätte mit der Frauenklinik ist äußerlichen Umständen zuzuschreiben, indem nämlich der Leiter der Klinik zugleich Vorsitzender des Hessischen Landesvereins für Krebsforschung und Vorstand der Hessischen Strahlenheilstätte ist. Es wird von der weiteren Entwicklung abhängen, ob diese räumliche Vereinigung erhalten bleibt oder aufgehoben wird. Bei der beträchtlichen Inanspruchnahme der Strahlenheilstätte, die eine weitere Zunahme erwarten läßt, dürfte es in Kürze notwendig sein, zu einer Trennung zu schreiten.

Zu wissenschaftlichen Untersuchungen steht ein großes Laboratorium mit einem Nebenraum zur Verfügung. Es sind alle Einrichtungen vorhanden, um histologische, serologische und bakteriologische Untersuchungen einfacher Art, wie sie für den Klinikbetrieb notwendig sind, auszuführen. Auch sind wir in den Besitz eines Polarimeters gelangt, der es ermöglicht, die Abderhaldenschen Untersuchungen auf eine breitere Grundlage zu stellen, während es bisher nur möglich war, das Dialysierverfahren anzuwenden.

Die Wohnräume für Assistenten, Schwestern, Hebammen und die Schülerinnen sowie für die Hausschwangeren sind zum größten Teile im Obergeschoß gelegen, zum Teil zwischen den Krankenzimmern im Hauptbau verteilt. Als Direktorwohnung dient ein besonderes Wohnhaus auf dem gleichen Grundstück wie die Klinik im eigenen Garten.

Die Verteilung der Hilfskräfte ist folgende:

Der Oberarzt der Klinik ist zugleich Assistenzarzt für die Privatstation und hat die gynäkologische Poliklinik zu besorgen. Je ein Assistenzarzt ist vorhanden für die aseptisch-operative, für die konservative, für die septische Station und für das Laboratorium, sowie für die geburtshilfliche Station. Außerdem werden regelmäßig in der Klinik Medizinalpraktikanten beschäftigt, die auf der geburtshilflichen, operativen und der septischen Station den Assistenzarzt

zu unterstützen haben. Mit Ausnahme des Oberarztes wechseln die Herren in regelmäßigem Turnus alle halbe Jahre, so daß der Durchgang durch sämtliche Abteilungen der Klinik mindestens $2^{1}/_{2}$ Jahre erfordert. Der Assistenzarzt für die konservative Station ist zurzeit, da eine solche noch nicht getrennt geführt werden kann, als Röntgenassistent beschäftigt.

Von weiteren Hilfskräften steht zur Verfügung: eine Laborantin, die im Laboratorium die histologischen Arbeiten, Urinuntersuchungen, Anfertigung von Photogrammen usw. besorgt.

Auf der Röntgenstation ist eine Assistentin und eine Schülerin beschäftigt.

Die Kranken- und Wochenpflege versehen 1 Oberschwester und 15 Schwestern, die dem hessischen Alice-Frauenverein vom Roten Kreuz angehören. Sie werden unterstützt durch die jeweils in der Klinik unterrichteten Hebammenschülerinnen und Wochenpflegeschülerinnen, die allerdings hauptsächlich auf der Wochen- und Kinderstation und nur aushilfsweise auf der gynäkologischen Abteilung beschäftigt werden.

Für den Kreißsaal sind zwei Hebammen angestellt, die abwechselnd 24 Stunden Dienst und 24 Stunden frei haben.

Für die Wäsche ist eine besondere Wäschebeschließerin angestellt, welche die Wäsche für die Waschanstalt vorzubereiten und die Ausbesserung zu besorgen hat. Sie führt zugleich die Aufsicht über die Hausschwangeren.

Von unterem Dienstpersonal sind vorhanden: ein Pförtner, ein Laboratoriumsdiener, vier Dienstmädchen, von denen eines für die Assistenten- und das Praktikantenzimmer, die drei anderen für die Privatstation zu sorgen haben. Die Reinigung der Klinik wird im wesentlichen durch die Hausschwangeren unter Leitung der Wäschebeschließerin besorgt.

Die umfangreichen Verwaltungsgeschäfte werden von einem besonders angestellten Verwalter besorgt, der zugleich für die medizinische und für die Hautklinik tätig ist und dem eine Reihe von Hilfskräften zur Verfügung steht.

Die Einrichtungen der Klinik gleichen wohl im wesentlichen denen der übrigen größeren Frauenkliniken. Nur in einem Punkte dürfte sie wohl von den meisten anderen Kliniken abweichen und das ist die Einrichtung einer besonderen Station für die Neugeborenen, auf der drei Schwestern und verschiedene Hilfs-

kräfte tätig sind. Durch verschiedene Arbeiten von Jaschke und mir ist auf die große Bedeutung einer besonders sorgfältigen Behandlung der Neugeborenen hingewiesen worden. Eine strenge Durchführung der Asepsis ist nur möglich, wenn die Neugeborenen nicht in dem gleichen Zimmer wie die Mütter untergebracht werden. Wir haben auch hier wie in Düsseldorf trotz mancher räumlichen Schwierigkeiten diese Einrichtung durchgeführt und können nach den Ergebnissen, die für die Neugeborenen dabei erzielt werden, diese Einrichtung nur empfehlen. Ohne sie ist eine genaue Kontrolle der Neugeborenen überhaupt nicht möglich. Freilich erfordert diese Einrichtung viel Mühe und ein gewissenhaftes und ziemlich zahlreiches Personal, indessen machen sich diese Aufwendungen durch das viel bessere Gedeihen der Kinder bezahlt.

Der kurzen statistischen Aufzählung der in der Klinik erledigten geburtshilflichen und gynäkologischen Fälle möchte ich einige Bemerkungen über die Grundsätze, die für die Behandlung der Gebärenden und Wöchnerinnen sowie der gynäkologischen Kranken für uns maßgebend sind, vorausschicken.

Wir treiben in der Klinik mit großer Sorgfalt die Noninfektion, d. h. wir schützen unsere Finger nach Möglichkeit vor jeder Berührung mit Infektionsstoffen. Wir benutzen deshalb zu allen gynäkologischen Untersuchungen, Verbandswechsel usw. sterile Gummihandschuhe, die trocken angezogen werden. Das erfordert zwar einen erheblichen Aufwand, aber wir haben dafür auch die Sicherheit, daß unsere Hände mit infektiösem Material überhaupt nicht in Berührung kommen und sind deshalb unserer Asepsis viel sicherer als es durch noch so gute Desinfektionsmethoden möglich ist. Der sehr beträchtliche Gummihandschuhverbrauch wird dadurch einigermaßen in Schranken gehalten, daß nur für Operationen neue und unbenutzte Gummihandschuhe gebraucht werden, während zu Untersuchungen und Verbandwechsel nur geflickte Handschuhe benutzt werden. Die Schwestern, welche die Behandlung der Gummihandschuhe besorgen, haben eine große Fertigkeit im Flicken der Handschuhe erlangt und vermögen es, selbst abgerissene Finger und große andere Verletzungen der Handschuhe so zu beseitigen, daß in der Mehrzahl der Fälle ein vielfacher Gebrauch der Handschuhe möglich ist.

Was die geburtshilfliche Abteilung betrifft, so müssen die Schwangeren, wie das wohl überall üblich ist, sobald sie nicht durch

Krankheitserscheinungen daran gehindert werden, einen Teil der Wäsche und die grobe Hausarbeit verrichten. Ihr Gesundheitszustand wird dauernd überwacht. Alle 8 Tage wird der Urin auf etwa vorhandenes Eiweiß untersucht.

Die Vorbereitung für die Entbindung besteht in der Verabreichung eines Klysmas und einer Abwaschung im Stehen. Das Baden der Kreißenden haben wir auf Grund der Untersuchungen der letzten Zeit, die das Eindringen von Badewasser in die Scheide zweifelsfrei erwiesen haben, aufgegeben. Da die Wochenbettmorbidität trotz aller Asepsis immer noch, wie es auch überall bei sorgfältiger Messung der Fall ist, einiges zu wünschen übrig läßt, haben wir versuchsweise nach den ersten 1000 Geburten, bei denen keine Spülungen vorgenommen sind, bei den nächsten 1000 Geburten Scheidenspülungen eingeführt und zwar werden diese vor jeder Entbindung, sowie die Kreißende gelagert ist, mit 1prozentigem Lysolwasser aus sterilisiertem Irrigator ausgeführt. Da unser geburtshilfliches Material sehr ausgiebig zu Unterrichtszwecken benutzt werden muß, so sind natürlich innere Untersuchungen nicht zu vermeiden. Sie werden von den Hebammenschülerinnen mit bloßer Hand nach kräftiger Desinfektion ausgeführt. Für die Studenten und Assistenten sind Gummihandschuhe vorgeschrieben. Bei Entbindungen, die nicht zu Unterrichtszwecken dienen, wird nach Möglichkeit von inneren Untersuchungen abgesehen und eine etwa nötig werdende Austastung vom Mastdarm aus vorgenommen.

Die Desinfektionsmethode, die für geburtshilfliche und gynäkologische Station gleichermaßen gilt, ist die Heißwasseralkoholdesinfektion nach Ahlfeld. Nur setzen wir dem Alkohol noch 3 % Azeton nach dem Vorschlag von v. Herff zu. Die Hebammenschülerinnen, die nach der hessischen Dienstanweisung für Hebammen sich mit Sublimat desinfizieren müssen, führen nach der Heißwasserdesinfektion noch eine Waschung mit Sublimat aus, lediglich um sich an die später für sie gültigen Vorschriften zu gewöhnen. Die Geburtsleitung ist nach Möglichkeit konservativ. Auf einige Einzelheiten habe ich später noch einzugehen.

Für das Wochenbett gelten weiter die Vorschriften, wie ich sie schon mehrfach in Veröffentlichungen vertreten habe. Was zunächst die eigentliche Wochenpflege betrifft, so wird diese auch nach streng aseptischen Vorschriften durchgeführt. Jede Wöchnerin erhält sterile Vorlagen, die von den Schwestern bzw. von den Schüle-

rinnen nur mit einer besonderen Pinzette entfernt und auch nur mit einer anderen Pinzette aus dem Kessel entnommen und direkt vorgelegt werden dürfen. Die äußeren Genitalien werden nicht abgewaschen, sondern während des Wochenbettes nur abgespült. Ein gleiches gilt für die Reinigung nach der Stuhlentleerung. Jede Wöchnerin erhält unmittelbar nach Verlegung auf das Wochenzimmer, d. h. 2 Stunden nach der Geburt, eine fest an der Vorderseite zu schnallende Leibbinde, die durch einen Steg festgehalten wird. Dieser Steg ist hinten an der Wochenbinde befestigt und wird zwischen den Beinen der Wöchnerin durchgeführt und an der Leibbinde mit Nadeln befestigt, so daß er zugleich die Vorlage fixiert. Sämtliche Wöchnerinnen verlassen, wenn keine Gegenanzeigen bestehen, am Tage nach der Entbindung das Bett zum ersten Male. Sie erhalten die Erlaubnis, im Zimmer auf und ab zu gehen und sich auf einen Stuhl zu setzen, dürfen aber in den ersten Tagen nur kurze Zeit das Bett verlassen. Allmählich wird diese Zeit verlängert. Besondere Sorgfalt wird der Händepflege der Wöchnerinnen im Interesse der Kinder gewidmet. Vor jedem Anlegen müssen sich die Wöchnerinnen die Nägel reinigen und die Hände gründlich mit Wasser, Seife und Bürste waschen. Ferner werden die Brüste und die Umgebung der Brustwarzen von den Schwestern gereinigt. Dann erst wird das Kind zum Anlegen gereicht. Nach dem Anlegen werden sofort die Brustwarzen gewaschen, wo die Brustwarzen Neigung zum Wundwerden zeigen, mit Alkohol, und dann wird ein steriles Läppchen mit einer einfachen Bor-Lanolinsalbe auf die Warzen aufgelegt. Das Anlegen der Kinder findet, abgesehen von den Fällen, wo es sich um schwächliche Kinder mit geringer Saugfähigkeit handelt, in 4stündigen Pausen täglich 5mal und zwar um 6, 10, 2, 6 und 10 Uhr statt. Nachts werden die Kinder nicht angelegt. Nur zum Anlegen werden die Kinder ihren Müttern in die Zimmer gebracht, im übrigen befinden sie sich in dem Saal für die Kinder, der zeitweise über 40 Neugeborenen zum Aufenthalt dient. Das Stillen der Kinder wird in regelmäßiger Weise durch die Jaschkesche Saugpumpe unterstützt und zwar in der Weise, daß in allen Fällen, in denen die Milchmenge zu wünschen übrig läßt, die Brüste mittels der Pumpe völlig entleert werden. Wie in den erwähnten Arbeiten von Jaschke beschrieben, lassen sich auf diese Weise schneller reichlichere Milchmengen erzielen, als wenn das Saugen den Kindern allein überlassen wird. Die Temperaturmessung der Wöchnerinnen

erfolgt rektal 2mal täglich, morgens zwischen 7 und 8 Uhr, abends zwischen 4 und 5 Uhr, im Bedarfsfalle häufiger. Bei sämtlichen Kindern wird die jedesmalige Trankmenge, ferner täglich 1mal die Gewichtszunahme und 2mal die Temperatur durch Rektalmessung bestimmt. Diese Angaben werden in Form von Kurven auf besonderen Bogen aufgezeichnet. Zahl und Beschaffenheit der Stuhlentleerung wird besonders vermerkt. Für den Fall, daß die Muttermilch nicht ausreicht, wird auch durch besondere Zeichnung die Menge und Art der zugefütterten Milch angegeben. Wir haben auf diese Weise eine sehr genaue Uebersicht über das Gedeihen unserer Kinder.

Soviel über die Wochenpflege im allgemeinen. Ich komme nun zu der Bewegung der Station.

Geburten.

I. Hinterhauptslage	784
II. „	396
I. Vorderhauptslage	10
II. „	6
Stirnlage	1
Gesichtslage	6
Steißlage	37
Knielage	1
Fußlage	20
Querlage	35
Nicht zu registrieren	63
	1359

Komplikationen und operative Eingriffe.

A) Bei der Mutter:

Enges Becken	74
Myom	3
Kystom, Dermoidcyste	1
Uterus septus	1
Eklampsie	16
Atonia uteri	16

B) Der Frucht:

Zwillinge	21
Placenta praevia	29
Vorliegen und Vorfall der Nabelschnur	25
Mißbildungen	3

Operative Eingriffe:

Dammnaht (inkomplett)	205
„ (komplett)	5
Cervixnaht	8
Corpusamputation	5
Wendung auf Fuß	63
Extraktion	95
Manuelle Placentarlösung	34
Uterustamponade	13
Zange	103
Kolpeuryse	1
Metreuryse	27
Hebosteotomie	2
Vaginaler Kaiserschnitt	2
Sectio abdominalis	42
Perforation	18

Zu diesen statistischen Ausführungen habe ich folgendes zu bemerken:

Die Operationsfrequenz erscheint außerordentlich groß, insbesondere dann, wenn meine oben aufgestellte Behauptung berücksichtigt wird, daß wir möglichst abwartende Geburtshilfe betreiben. Indessen ist dabei zu berücksichtigen, daß die Zahl der Normalentbindungen immer mehr zurückgeht, wogegen die Zahl der pathologischen Fälle wächst. Das beruht darauf, daß Hausschwangere sich immer weniger zur Aufnahme melden, während verheiratete Frauen und besonders solche, bei denen bereits bei früheren Entbindungen oder im Beginn der Geburt Störungen sich gezeigt haben, in steigender Zahl in die Klinik eingewiesen werden. Es ist natürlich, daß unter den wegen Geburtsstörungen in die Klinik eingewiesenen Frauen sehr viele sich befinden, die einer operativen Beendigung der Geburt bedürfen.

Wenn wir daher unter im ganzen 1359 Geburten 103 Zangen zu verzeichnen haben, so ist das nicht auf laxe Anzeigestellung, sondern in der Hauptsache auf die genannten Umstände zurückzuführen. Freilich ist hier und da eine Zange zu Unterrichtszwecken gemacht worden, die sich bei strengster Anzeigestellung vielleicht hätten vermeiden lassen, und es mag auch bei dem häufigen Wechsel der Assistenten der eine oder andere in seiner Anzeigestellung etwas

freigebiger gewesen sein. Auch spielt die große Anzahl der Privatpatientinnen eine gewisse Rolle dabei, weil bei diesen sehr viel häufiger als bei arbeitenden Frauen die Kräfte vor Beendigung der Geburt erlahmen. Ich möchte dabei bemerken, daß wir die bekannte Leopoldsche Aeußerung, die Zange sei die blutigste geburtshilfliche Operation, nach unseren Erfahrungen durchaus nicht unterschreiben können. Freilich sind unsere Zangen sämtlich keine sogenannten hohen Zangen, über die ich eigene größere Erfahrungen überhaupt nicht besitze. Die Mehrzahl der Zangenentbindungen bezieht sich auf Fälle mit in der Beckenmitte, noch häufiger auf solche mit in dem Beckenausgang stehenden Kopf. In diesen Fällen wird — richtige Zangenanlegung vorausgesetzt — eine Gefährdung der Mutter durch stärkere Blutung, mit anderen Worten große Einrisse, nicht herbeigeführt. Wir benutzen hier in der Klinik ausschließlich das von mir angegebene Zangenmodell, das sich in 10jähriger Anwendung ausgezeichnet bewährt hat. Die Vorzüge der Zange liegen darin, daß die Löffel an den kindlichen Kopf sehr gut passen, weil ihre Krümmung von Kindschädeln mit Hilfe von Umrißzeichnungen gewonnen worden ist. So kommt es auch, daß die Dammrisse bei den Zangenentbindungen verhältnismäßig nicht häufig sind, selbst nicht bei Erstgebärenden, worüber die Dissertation von Kloß nähere Auskunft gibt. Dieses Verhalten ist dadurch zu erklären, daß die Zangenlöffel nicht wie bei dem meist üblichen Nägeleschen Zangenmodell weit vom Kopf abstehen, sondern sich diesem fast vollkommen genau anschließen. So wird eine starke Dehnung der hinteren Scheidenwand, welche eine der Hauptursachen der Dammrisse bei Zangenentbindungen ist, fast vollständig vermieden. Daß trotzdem die Zahl der Dammrisse nicht gering ist, 205 auf 1359 Geburten und dazu noch 5 komplette Dammrisse, findet seine Erklärung in der Tatsache, daß der Dammschutz vielfach von Hebammenschülerinnen und Studenten geleistet wird, die noch nicht über die genügende Erfahrung und Geschicklichkeit verfügen.

Bezüglich der Versorgung der Dammrisse möchte ich erwähnen, daß wir grundsätzlich, schon aus didaktischen Gründen, jeden Dammriß durch die Naht schließen, obwohl nach meiner im Wöchnerinnenasyl zu Düsseldorf gesammelten Erfahrung durchaus nicht jeder Dammriß zweiten Grades der Naht bedarf, um tadellos zu heilen. Ich habe dort die Beobachtung machen können, daß Wöchnerinnen mit Dammrissen, die ich häufig erst mehrere Stunden

bis zu 24 Stunden nach der Entbindung sah, eine gute Verklebung der Dammwunde, und zwar genau den natürlichen Verhältnissen entsprechend, zeigten. Es sind das solche Einrisse, die bei Spontanentbindungen entstanden waren und ausschließlich das Dammgewebe, nicht aber auch Fasern der Musculi puborectales betrafen. In der ersten Zeit habe ich diese Verklebungen immer getrennt und an ihre Stelle eine Naht gesetzt. Nachdem ich mich aber mehrfach überzeugt hatte, daß die Verklebungen durchaus in einer den natürlichen Verhältnissen entsprechenden Weise zustande gekommen waren, habe ich später eine ganze Reihe derartiger Risse ungenäht gelassen. Ich habe mich bei der Entlassung der Wöchnerinnen überzeugen können, daß eine tadellose Verheilung zustande gekommen war.

Die Technik der Dammnaht, wie wir sie üben, ist vielleicht nicht ohne Interesse. Wir legen, wenn die Puborektales an dem Dammriß beteiligt sind, diese Muskel einigermaßen frei und vernähen die Risse isoliert mit Katgut. Sind die Muskelränder nicht sicht- und fühlbar, so wird ohne Mitfassen der Haut das Gewebe den natürlichen Verhältnissen entsprechend zusammengezogen. Dieses Nähen ist für die Frauen fast vollständig schmerzlos, so daß wir von einer Narkose zum Zweck der Dammnaht in letzter Zeit stets Abstand nehmen konnten. Die Haut wird darüber mit v. Herffschen Klammern vereinigt, die bis zum 6. Tage liegen bleiben. Wir haben mit dieser Methode des Dammverschlusses ganz ausgezeichnete Erfolge erzielt. Von seltenen Ausnahmen abgesehen, heilt die Wunde primär und zwar so, daß man eine Narbe nur bei allergenauester Betrachtung später entdecken kann. Auch bei den kompletten Dammrissen, von denen sich fünf ereignet haben, hat sich diese anatomische Nahtmethode ganz ausgezeichnet bewährt. Es wird erst mit feinen Katgutnähten der Riß im Darm vereinigt, dann durch besondere Naht der durchrissene Sphinkter zusammengezogen. Nun erst wird wie beim Dammriß zweiten Grades die Dammwunde subkutan genäht und die Haut mit Klammern verschlossen. Während im allgemeinen die Dammrisse dritten Grades bei frischer Naht sehr geringe Neigung zur Heilung zeigen, sind von den fünf kompletten Dammrissen bei uns drei primär geheilt.

Ueber die übrigen Operationen gibt die Tabelle genügend Auskunft. Nur möchte ich bezüglich der manuellen Placentalösung, die 24mal vorgenommen werden mußte, bemerken, daß sie nur auf allerstrengste Anzeige hin geschieht. Es ist unerläßliche Vorschrift,

wenn der Credésche Handgriff ohne Narkose nicht Erfolg hat, ihn erst noch einmal in Narkose zu wiederholen, ehe die Ausräumung der Placenta mit der Hand vorgenommen wird. Wenn trotz einwandsfreier Geburtsleitung und dieser Vorschrift 34 manuelle Placentalösungen notwendig wurden, so ist das nur ein Zeichen für die Art unseres Materials, das viele Frauen enthält, die wegen Blutungen in der Nachgeburtszeit bei vorangegangenen Entbindungen die Hilfe der Klinik in Anspruch nehmen.

Bei den Perforationen handelt es sich ausschließlich um abgestorbene Kinder. Die Perforation des lebenden Kindes wird bei uns niemals ausgeführt. Wir sind heute in der Lage, mit Hilfe des suprasymphysären Kaiserschnittes oder auch vielleicht mit der Beckenspaltung diesen Eingriff vollständig zu vermeiden.

Den Fällen von Placenta praevia möchte ich noch einige Worte widmen. Es sind bei uns im ganzen 29 Fälle in der Berichtszeit beobachtet worden mit zwei Todesfällen der Mütter an Verblutung, die mit Metreuryse und nachfolgender Wendung behandelt worden sind. Im übrigen war die Behandlung folgende:

Zwei Geburten sind spontan ohne jeden Eingriff erledigt worden, von diesen war das eine Kind bei Einlieferung der Frau bereits abgestorben, das andere Kind ist lebend geboren worden. In einem weiteren Fall ist nur die Steißlagenextraktion bei totem Kind ausgeführt worden. In 2 Fällen genügte die Blasensprengung. Das eine Kind wurde lebend, das andere tot, beide spontan geboren. Die größte Anzahl von Fällen, und zwar 17, ist mit Metreuryse und Wendung behandelt worden. Unter diesen waren 3 Fälle von Placenta praevia centralis. Zwei von diesen Müttern erlagen der starken Blutung. Zwei der Kinder waren schon vor der Entbindung abgestorben. Fünf Kinder sind tot und neun lebend geboren worden. Eines der letzteren stellte sich nach Ausstoßung des Metreurynters mit dem Kopf ein, wurde schnell ins Becken getrieben und dann mit der Zange entwickelt. Dreimal haben wir die kombinierte Wendung nach Braxton-Hicks angewendet, und zwar einmal bei vorher schon abgestorbenem Kinde, zweimal starb das Kind im Laufe der Geburt ab. Ein Kind konnte bei vollständig erweitertem Muttermund durch Wendung und Extraktion lebend geboren werden. Dreimal schließlich haben wir den cervikalen Kaiserschnitt angewandt, einmal bei Placenta praevia centralis und zweimal

bei Placenta praevia lateralis. Diese Kinder sind lebend geboren worden und auch die Mütter sind gesund nach Hause gegangen. Das Bild der Behandlung ist also recht bunt. Ich möchte deshalb die Gelegenheit nehmen, die Stellung, die wir vorläufig zu dem Problem der Behandlung der Placenta praevia einnehmen, kurz zu skizzieren.

Im allgemeinen scheint mir bei starker Blutung und bei für zwei Finger durchgängigem Muttermund das Verfahren der Metreuryse mit nachfolgender Wendung und Extraktion das Verfahren der Wahl zu sein. Voraussetzung ist dabei aber, daß die Kinder lebend sind, denn bei abgestorbenem Kinde oder unreifer Frucht leistet das viel leichtere Verfahren der Wendung nach Braxton-Hicks für die Mutter, die dann ja allein in Frage kommt, mindestens das gleiche. Wenn trotzdem zweimal in der Berichtszeit bei abgestorbenem Kinde die Metreuryse angewandt ist, so ist das nach meiner Auffassung ein Fehler, der in meiner Abwesenheit von jungen Assistenten begangen worden ist. Soll das Verfahren der Metreuryse aber seine Zwecke erfüllen, so ist Bedingung, daß die Geburt sorgfältig beobachtet und daß sofort nach der Ausstoßung des Metreurynters die Wendung mit Extraktion vorgenommen wird. Geschieht das nicht, so kann gelegentlich eine gefährliche Blutung auftreten. Wird diese Vorschrift beobachtet, so dürfte für die Mütter die Wendung nach Braxton-Hicks und die Metreuryse die gleich günstige Aussicht auf Heilung bieten. Für die Kinder ist aber das Verfahren der Metreuryse auch nach unseren Erfahrungen ganz wesentlich besser, wie aus den oben angeführten Zahlen hervorgeht: 9 lebende gegen 6 abgestorbene Kinder, so daß man also wohl von diesem Verfahren Gebrauch machen soll. Die Blasensprengung wenden wir dann an, wenn der vorliegende Placentalappen nicht groß ist und der Kopf vorliegt, oder zur Zeit, zu der die Kranken in unsere Behandlung treten, die Erweiterung schon so weit gediehen ist, daß man mit Sicherheit eine Kompression der Placenta durch den vorliegenden Kopf erwarten darf. Die Eihäute müssen dann aber gründlich zerrissen werden, damit ein Zerren am vorliegenden Placentalappen auch mit Sicherheit vermieden wird.

Was unsere Stellung zum Kaiserschnitt anbetrifft, so stehe ich diesem Verfahren zurzeit noch etwas abwartend gegenüber. Es ist sicher, daß mit diesem Verfahren lebende Kinder fast ausnahmslos lebend erhalten werden können, und die Gefahr für die

Mutter dürfte kaum höher zu veranschlagen sein als bei der Metreuryse oder der Wendung nach Braxton-Hicks. Wenn ich trotzdem die Sectio caesarea noch nicht als Verfahren der Wahl bei uns bezeichne, so liegt das daran, daß schließlich trotz aller günstigen Prognose der operative Eingriff doch recht groß ist und immerhin für sämtliche Beteiligten ein gewisses Wagnis bedeutet, das — freilich vielleicht nur scheinbar — bei der Entbindung auf natürlichem Wege nicht so groß ist. Für unbedingt angezeigt halte ich aber die Sectio caesarea in allen Fällen, wo die Erweiterung des Muttermundes noch nicht genügt, um die Metreuryse oder die Wendung nach Braxton-Hicks ausführen zu können, und wo bereits vorher stärkere Blutungen bestanden haben. Ferner würde ich stets, wenn man nach dem Tastbestand das Vorliegen eines sehr dicken Placentalappens annehmen kann, und weiter in Fällen, bei denen man das Gefühl einer Ausladung des Uterus unmittelbar über der Cervix hat, den Kaiserschnitt ausführen. Es sind das wohl Fälle, bei denen die Placenta sich in das seitliche Cervixgewebe tief eingesenkt hat nach Art der von Ahlfeld und Aschoff in dieser Zeitschrift beschriebenen Beobachtung. Man hat bei der Sectio caesarea die Möglichkeit, die Placenta schnell zu entfernen und den gedehnten Isthmus fest zu tamponieren, ehe eine allzu große Ausziehung dieses Abschnittes mit ihren gefährlichen Folgen eingetreten ist. Im Falle die Frauen als aseptisch zu betrachten sind, scheint mir der klassische Kaiserschnitt besser als der cervikale. In allen Fällen aber, wo wir an der Asepsis der höheren Geburtswege zweifeln, dürfte der cervikale Kaiserschnitt, trotzdem wir bei ihm häufig die Placentastelle treffen, das lebenssicherere Verfahren darstellen. Die weitere Erfahrung wird zeigen, ob wir allmählich die Metreuryse mit nachfolgender Wendung und Extraktion durch den Kaiserschnitt ersetzen werden [1]).

Einen besonderen Fall von Ausladung des unteren Uterinsegmentes möchte ich noch erwähnen.

Es handelt sich um eine 28jährige Zweitgebärende, die im 7. Monat der Schwangerschaft mit recht erheblichen Blutungen zu uns kam und bei der eine deutliche Ausladung des unteren Uterussegmentes bei für den Finger undurchgängigem Cervikalkanal sich fand. Wir haben die

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: An diesem Punkte sind wir nach weiteren Erfahrungen 1915 angelangt. Cf. auch die in diesem Hefte folgende Arbeit von Jaschke, die noch bis zum heutigen Tage ergänzt werden konnte.

Frau, weil wir erst Verdacht auf Placenta praevia hatten, längere Zeit zur Beobachtung in die Klinik aufgenommen, um möglichst die Reife des Fötus abwarten zu können. Es traten aber spontan vorzeitig Wehen ein, die uns zum Eingreifen veranlaßten. Es wurde die Sectio caesarea cervicalis vorgenommen in der bei uns üblichen Weise. Der Verlauf war zunächst glatt, indessen trat nach 14 Tagen von einer Thrombose in der Nähe der Wunde eine Lungenembolie auf, die aber trotz sehr umfänglichen Lungeninfarktes zunächst in Heilung ausging. Als die Patientin sich vollständig erholt hatte und bereits mehrere Tage außer Bett war, überraschte sie an dem Tage, an dem sie entlassen werden sollte, auf dem Abort eine neue Lungenembolie. Ich habe bei dieser Frau noch die Trendelenburgsche Operation versucht in der von Krönig angegebenen Modifikation, leider trat während der Operation der Exitus ein. Ich habe die Operation noch zu Ende geführt und aus beiden Lungenästen große Emboli herausgeholt, indessen konnte das die Frau nicht mehr retten.

Bemerkenswert ist bei dem genannten Fall, daß die Frau eine sehr schlechte Herztätigkeit hatte. Schon vor der Operation war der Puls andauernd sehr hoch und stets leicht erregbar, schon beim bloßen Gespräch schnellte er von der Frequenz von 110—120 auf 150—160 empor. Auch klagte die Frau ständig über Herzbeschwerden. Es ist höchst wahrscheinlich, daß bei einer derartig mangelhaften Herztätigkeit auch die Zirkulation im Becken so schlecht war, daß sie zur Bildung von ausgedehnten Thromben im Gebiete der Operationswunde Veranlassung gegeben hat.

Eklampsien haben wir im ganzen 16 beobachtet mit 3 Todesfällen. Der eine Fall (Journal-Nr. 74, 1913) betrifft eine Frau, die mit ausgebreitetem Oedem und ikterischer Verfärbung zu uns in die Klinik kam. Einige Tage nach Ausstoßung der Frucht trat unter zunehmendem Icterus der Tod ein, ohne daß während des ganzen Klinikaufenthaltes das Bewußtsein klar geworden war. Nach dem Sektionsbefund ist der Fall als Eklampsie ohne Krämpfe gedeutet worden.

Eine andere Frau kam, nachdem trotz Stroganoffverfahren und Entbindung die Urinsekretion nicht in Gang kommen wollte (Journal-Nr. 599/1913), während der Vornahme einer Nierendekapsulation ad exitum.

Ueber den dritten Todesfall kann ich, da leider das Krankenblatt verloren gegangen ist, nähere Angaben nicht machen.

Die geringe Zahl der Eklampsien, die bei uns vorkommen,

macht es unmöglich, statistische Feststellungen von einigem Wert für die Beurteilung des geeigneten Behandlungsverfahrens zu machen. Wir befolgen grundsätzlich das, was Engelmann die Therapie der mittleren Linie genannt hat, d. h. wir nehmen zunächst bei Eklampsien den Aderlaß vor und führen die Behandlung nach Stroganoff durch. Nur ersetzen wir nach v. Herff das Chloralhydrat durch das für das Herz unschädliche Dormiol. Außerdem aber legen wir Wert darauf, die Entbindung, wo sie bereits im Gange ist, zu beschleunigen und zu beenden. Sehr zweckmäßig ist dazu die einfache Blasensprengung nach Wehenbeginn. Nach den Erfahrungen, die ich in Düsseldorf gemacht habe, wo wir zwei mittels Sectio caesarea entbundene Eklamptische verloren haben, weil die Wunden schlecht heilten, nehme ich jetzt von größeren Eingriffen, wie vaginalem oder klassischem Kaiserschnitt, Abstand. Wohl aber beendigen wir die Entbindung, sobald das ohne größeren Eingriff möglich ist.

Nicht unwichtig scheint mir auch eine Entleerung des Darmes zu sein, denn nach manchen Beobachtungen bin ich geneigt, anzunehmen, daß abnorme Zersetzungsvorgänge im Darm auch eine gewisse Rolle, vielleicht sogar eine sehr wichtige Rolle bei der Entstehung der Eklampsie spielen. Auch die Bekämpfung der von Zweifel nachgewiesenen Säureüberladung des Blutes, die vielleicht auf die gleiche Ursache zurückzuführen ist, scheint mir in manchen Fällen nützlich zu sein. Mehr als symptomatisches Mittel betrachten wir in Fällen, wo die Anurie nicht weichen will, die Entkapselung der Niere, die sich mir in Düsseldorf in manchen Fällen wirksam erwiesen hat. Hier in Gießen sahen wir aber nur zweimal uns zu diesem Eingriff veranlaßt. Eine der beiden Frauen kam, wie schon erwähnt, in tabula ad exitum.

Zu den Eklampsien gehören eng die Nephropathien der Schwangerschaft, von denen wir eine große Anzahl zu beobachten Gelegenheit hatten. Zwei davon sind ad exitum gekommen, darunter eine Frau (Journal-Nr. 275/1913), die gleichzeitig einen schweren Herzfehler hatte.

Bei dieser Frau wurde wegen sehr starker Oedeme und zunehmender Verschlechterung des Zustandes die Einleitung der Geburt vorgenommen. Es handelte sich um Zwillinge, die in Querlage sich befanden. Die Frühgeburt konnte die Frau nicht mehr retten, sie ging kurz nach der Entbindung zugrunde.

Bei einem zweiten Fall handelte es sich um eine Frau mit engem Becken, bei der dieser Geburtskomplikation wegen die Sectio caesarea vorgenommen wurde (Journal-Nr. 655/1913).

Die Frau kam wegen ihres engen Beckens zur Entbindung zu uns. Es wurde die suprasymphysäre Entbindung in der üblichen Weise vorgenommen. Die Operation verlief ohne besonders starke Blutung, jedoch trat kurz nach der Entbindung der Exitus ein. Die Autopsie deckte eine schwer erkrankte Niere auf (große weiße Niere), zahlreiche Nekrosen in Leber und Pankreas. Von der Nierenerkrankung war uns bei der Vornahme der Operation nichts bekannt, da die Frau mit Wehen hereingekommen war. Die Operation dürfte mit dem Todesfall gar nichts zu tun haben.

Ueber die Erkrankungen im Wochenbett möchte ich mich hier nicht verbreiten. Unsere Morbiditätsstatistik wird in einiger Zeit ausführlich veröffentlicht werden, sobald wir die Möglichkeit haben, Vergleichszahlen zwischen Gespülten und Nichtgespülten in genügender Höhe zu geben. Heute möchte ich nur erwähnen, daß ein Todesfall an Infektion, die in der Klinik entstanden wäre, unter den sämtlichen Geburten nicht vorgekommen ist. Im ganzen haben sich aber unter den 1359 Geburten 13 Todesfälle ereignet, über die ich im folgenden kurz berichten möchte.

Wie bereits erwähnt, sind 2 Todesfälle an Verblutung bei Placenta praevia, 3 Todesfälle wegen Eklampsie und 2 wegen Nephritis in der Schwangerschaft vorgekommen. Die übrigen Todesfälle sind folgende:

Ein sehr merkwürdiger Fall, der bereits früher von Stephan veröffentlicht worden ist: eine intraperitoneale Blutung aus einem geplatzten Varix im Ligamentum latum.

Ein zweiter Todesfall betrifft eine Frau, die augenscheinlich nach kriminell eingeleiteter Frühgeburt mit hohem Fieber eingeliefert wurde und nach Metreuryse entbunden wurde. Sie ging an Sepsis zugrunde.

Eine Frau ist am 12. Tage des Wochenbettes (Journal-Nr. 71/1913) nach spontaner Geburt bei allgemein verengtem Becken mäßigen Grades, der eine schwere Atonie folgte, an einer lobulären Pneumonie zugrunde gegangen.

Ein Todesfall bei einer Herzkranken wird in einer folgenden Arbeit von Jaschke gewürdigt.

Ein weiterer Todesfall betraf eine Frau mit perniciöser Anämie (Journal-Nr. 233/1912). Es handelte sich um eine 37jährige Achtgebärende, die in sehr elendem Zustand bei uns Aufnahme fand. Die

sichtbaren Schleimhäute waren kaum gefärbt, die Hautfarbe intensiv gelb, die Sklerae etwas ikterisch, starke Oedeme am ganzen Körper. Herzgrenzen links wegen der Mamma nicht zu bestimmen, rechts ein Querfinger vom rechten Sternalrand entfernt, an der Herzspitze leichtes systolisches Geräusch. Gallenblase und Leber nicht empfindlich. Uterus drei Querfinger oberhalb des Nabels, Rücken rechts, Kopf ins Becken eingetreten. Blutuntersuchung: Hämoglobingehalt von 18%, Erythrozyten 1100000, Leukozyten 7600, Urin klar, frei von Eiweiß, im Sediment Epithelien und granulierte Zylinder, Gallenfarbstoff, Diazo negativ. Am Tage nach der Aufnahme wurde die Blase gesprengt, Wehen traten bald alle 4—5 Minuten auf. Schon 1 Stunde später erfolgte die Geburt eines lebenden Kindes von 2550 g Gewicht. Die Placenta löst sich schnell von selbst, der Blutverlust dabei betrug höchstens 150 ccm. Wegen der schweren Anämie erhielt die Patientin 20 ccm defibriniertes Blut intraglutäal. Dasselbe Verfahren wurde am nächsten Tage wiederholt. Eine Besserung war nicht festzustellen. Am 4. Tage des Wochenbettes wurde die Patientin somnolent und am 5. erfolgte der Exitus. Die Autopsie wurde verweigert. Das Kind erhielt Kuhmilchverdünnung und wurde am 19. Tage mit 2450 g Gewicht bei gutem Zunehmen entlassen.

Diese sämtlichen Todesfälle dürften der Klinik nicht zur Last fallen. Von dem 13. — Journal-Nr. 663/1913 — läßt sich das leider nicht behaupten.

Bei einer Querlage mit Armvorfall und lebendem Kinde entstand schon durch das Eingehen mit der Hand in den Uterus eine Ruptur. Die schleunigst vorgenommene Laparotomie konnte die Frau nicht mehr retten.

Unter den geburtshilflichen Operationen fehlt vollständig die Einleitung der künstlichen Frühgeburt wegen engen Beckens. Die Frühgeburt ist überhaupt nur 3mal künstlich eingeleitet worden, jedoch nur wegen schwerer Erkrankung der Mutter in der Schwangerschaft, nicht wegen engen Beckens. Für dieses scheint uns grundsätzlich die Frühgeburt nicht das geeignete Verfahren zu sein. Wir haben im ganzen 74 Geburten bei engem Becken beobachtet. Ein gewisser Teil der engen Becken dürfte jedoch der Beobachtung entgangen sein, weil bei Frauen, die während der Geburt eingeliefert wurden, nicht regelmäßig bei der Entlassung die Conjugata vera gemessen worden ist. Solche Frauen, bei denen unter unwesent-

lichen Störungen durch das enge Becken die Geburt zu Ende gegangen ist, sind also sicher zum Teil der Beobachtung entgangen. Erst in letzter Zeit ist regelmäßig die Untersuchung des Beckens bei der Entlassung der Wöchnerinnen vorgenommen worden. 37mal gab das enge Becken die Veranlassung zur Ausführung des Kaiserschnittes, 2mal zur Ausführung der Hebosteotomie. Grundsätzlich verfahren wir beim engen Becken so, daß im Geburtsbeginn ohne weiteres der Kaiserschnitt vorgenommen wird, wenn es sich um Frauen handelt, bei denen die Conjugata vera weniger als 7 1/2 cm mißt oder wo der Verlauf früherer Geburten oder eine erhebliche Größe oder Härte des Kindschädels von vornherein eine Spontangeburt ausschließen. In den übrigen Fällen warten wir den Geburtsverlauf ab und greifen ein, wenn es sich zeigt, daß die Wehen eine Spontangeburt nicht zustande kommen lassen oder daß eine Gefährdung des Kindes eintritt. Im allgemeinen wird der cervikale Kaiserschnitt ausgeführt nach der von mir mehrfach beschriebenen Methode mit breiter Eröffnung der Bauchhöhle. Zu den zuletzt veröffentlichten 50 Fällen, die zum Teil noch aus der Düsseldorfer Zeit stammen, sind noch weitere 8 cervikale Kaiserschnitte wegen engen Beckens hinzugekommen, so daß wir jetzt über eine ununterbrochene Reihe von 58 cervikalen Kaiserschnitten bis zum 1. Juni verfügen [1]). Unter diesen ist nur ein einziger Todesfall vorgekommen, den ich oben schon erwähnt habe, mit schwerer Nierenerkrankung, die kurz nach der Operation den Exitus herbeiführte. Dieser Todesfall kann natürlich der Operation nicht zur Last gelegt werden. Ich glaube, auch bei allerstrengster Kritik, deren ich mich befleißige, darf man diesen Todesfall nicht als einen *wegen* des Kaiserschnittes erfolgten ansehen, so daß wir jetzt tatsächlich über eine ununterbrochene Reihe von 57 cervikalen Kaiserschnitten wegen engen Beckens verfügen, bei denen ein Todesfall nicht vorgekommen ist, trotzdem eine ganze Reihe infizierter oder infektionsverdächtiger Fälle sich darunter befanden. Auch unter den in jüngster Zeit operierten Fällen ist kein Todesfall zu beklagen. Wenn die bakteriologische Untersuchung des Fruchtwassers und die Infektion der Bauchwunde das Vorhandensein von infektionstüchtigen Keimen erwies, sind trotzdem keine peritonitischen Symptome aufgetreten.

---

[1]) Seitdem hat sich die Zahl der cervikalen Kaiserschnitte ohne Todesfall auf 67 gesteigert.

Außerdem sind noch 5 klassische Kaiserschnitte ausgeführt worden, und zwar bei solchen Fällen, bei denen wir der aseptischen Beschaffenheit der Geburtswege sicher waren. Weil das nur ausnahmsweise der Fall ist, bleibt nach wie vor bei uns die cervikale Methode vorherrschend.

Außer dem engen Becken gab die Anzeige zum Kaiserschnitt 3mal Placenta praevia, wie oben erwähnt, 1mal ein Ovarialtumor, der das Becken verlegte, und 1mal ein Herzfehler. Einer von den Kaiserschnitten erkrankte im Wochenbett noch an Eklampsie.

Von Besonderheiten möchte ich noch erwähnen, daß wir einmal gleichzeitig mit dem Kaiserschnitt die Enukleation eines apfelgroßen subserösen Myoms vorgenommen haben.

Ein weiterer Fall ist besonders bemerkenswert. Es handelte sich um eine Erstgebärende mit engem Becken, bei der in üblicher Weise der cervikale Kaiserschnitt vorgenommen war. Trotzdem wir wie immer vor Beginn der Operation bei Einleitung der Narkose, ferner bei Eröffnung der Bauchhöhle und schließlich ein drittes Mal nach Entfernung des Kindes je 1 ccm Sekakornin intramuskulär gegeben hatten, blieb der Uterus vollständig schlaff. Selbst die Injektion von Adrenalin in die Muskulatur brachte nur in der allernächsten Umgebung der Einstichstelle eine geringe Kontraktion der Muskulatur zustande. Trotz längeren Abwartens und Massierens des Uterus ließ sich auch nicht die geringste Zusammenziehung des Uterus erreichen — er blieb ein schlaffer Sack, aus dem es sofort blutete, wenn die Kompression des Uterus nachließ. Ich habe mich deshalb schweren Herzens entschließen müssen, um die Frau nicht verbluten zu lassen, den Uterus zu entfernen. Merkwürdig war, daß der Uterus sofort, nachdem er aus dem Körper herausgenommen war, sich fest zusammenzog und verkleinerte. Diese Beobachtung war mir um so schmerzlicher, als es sich um eine noch junge Frau handelte. Indessen glaubte ich es nicht verantworten zu können, den vollständig schlaffen und selbst auf Adrenalin nicht reagierenden Uterus in der Bauchhöhle zurückzulassen, nachdem die Frau bereits 1 $^1/_2$—2 Liter Blut verloren hatte und recht anämisch geworden war. Der Verlauf war ganz glatt, die Mutter ist gesund mit gesundem Kind entlassen worden.

Gegenüber den Kaiserschnitten treten die Beckenspaltungen bei uns sehr stark zurück. Wir haben deren nur zwei ausgeführt bei augenscheinlich besonders günstig dafür gelegenen Fällen, und zwar in Form der Hebosteotomie. Auch in Zukunft wird jedenfalls dieses Verfahren zur Beseitigung des im engen Becken gelegenen Geburts-

hindernisses nach unseren günstigen primären und späteren Erfolgen keine Veranlassung, unsere Methode des Kaiserschnittes zu verlassen oder sie durch die Beckenspaltung zu ersetzen. Der vielfach der Beckenspaltung nachgerühmte Vorteil, daß die Frauen einen geringeren Eingriff durchzumachen hätten und sich nicht als operiert fühlten, scheint mir nicht ausschlaggebend. Wenigstens ist mir bei unseren Fällen aufgefallen, wie wenig die mit Kaiserschnitt operierten Frauen über Wundschmerzen nach der Operation klagen. Freilich hat auch in manchen Fällen die Beckenspaltung ihre Vorzüge. Es handelt sich da aber um besonders dafür geeignete Fälle, so daß ihr Gebiet nach meiner Auffassung immerhin gegenüber dem Kaiserschnitt begrenzt bleiben wird. Ich werde jedenfalls in Zukunft dann die Symphysiotomie ausführen, die mir doch zweckmäßiger zu sein scheint als die Durchsägung des knöchernen Beckens und nach den Berichten von Zweifel und Frank wenigstens in der Hand dieser beiden Autoren Ausgezeichnetes geleistet hat. Nur vermag ich nicht einzusehen, weshalb in unserer heutigen Zeit durchaus diese Operationen subkutan ausgeführt werden müssen. Alles Arbeiten im Dunkeln hat seine Nachteile und nach den uns heute zur Verfügung stehenden Methoden zur Wundbehandlung finde ich keinen Grund, weshalb man auf den großen Vorzug, bei der Operation zu sehen, verzichten soll. Nach meiner Ueberzeugung bestehen die Gefahren eines etwas größeren Hautschnittes nur in der Einbildung. Die beiden Hebosteotomien sind nach der Döderleinschen Methode ausgeführt worden. Störungen der Wundheilung haben sich nicht ergeben.

Noch ein Wort zur Thrombosenfrage. Wir haben mehrfach Thrombosen erlebt. Ihre Zahl ist in der Dissertation von Linden für die Zeit bis zum 1. April 1914 ausgerechnet worden. Man sieht daraus, daß trotz des Frühaufstehens der Wöchnerinnen Thrombosen sich nicht vermeiden lassen. Im übrigen möchte ich bezüglich der Thrombosen doch anregen, daß man eine strengere Scheidung zwischen den Thrombosen in oberflächlich gelegenen varikösen Venen und tiefen Thrombosen macht. Die ersteren lassen sich auf keine Weise vermeiden, es sei denn, daß man eine besondere Behandlung der Krampfadern schon vor der Geburt systematisch durchführt. Diese Thrombosen sind meiner Meinung nach ein sicherer Beweis für die Aschoffsche Anschauung über die Entstehung der Thrombosen, denn hier kann zweifellos von Infek-

tionen keine Rede sein. Ihre Bedeutung ist jedenfalls sehr gering und Embolien dürften nur in seltenen Ausnahmefällen von ihnen ausgehen. Denn wenn in den erweiterten Stellen der Venen sich Thromben bilden, so folgen stromabwärts wieder engere Stellen der Venenlichtung, welche es zusammen mit der stark verbuchteten Gestalt der Erweiterung fast unmöglich erscheinen lassen, daß diese Thromben sich loslösen und in die Lungen geworfen werden. Ich halte deshalb diese Thrombosen im allgemeinen für eine recht unbedenkliche Erkrankung. Nur dann sind sie als ernst anzusehen, wenn sie sich in die tiefer gelegenen Venen fortsetzen, wie ich es z. B. einmal von einer Thrombose der Saphena gesehen habe, die zu einer Thrombose der Femoralis führte. Im ganzen ist die Zahl der Thrombosen recht gering und eine Embolie bei einem geburtshilflichen Fall ist nicht vorgekommen mit Ausnahme des obenerwähnten Falles von Sectio caesarea bei schlechtem Herzen und Blutung bei Ausladung des Uterus.

Als Uebergang zu den gynäkologischen Fällen möchte ich die Fälle bezeichnen, bei denen wir aus allgemeinen Gründen neben der Unterbrechung der Schwangerschaft die Anzeige auf dauernde Sterilisierung der Frau gestellt haben. Genaueres darüber ist in der Dissertation von Samuel enthalten. Hier möchte ich nur erwähnen, daß wir in der Berichtszeit wegen Herzfehler 2mal und wegen Lungentuberkulose 9mal diese Operation ausgeführt haben. Diese Frage ist praktisch so wichtig, daß ich sie hier kurz besprechen möchte.

Unser Standpunkt bei den Fällen von Tuberkulose ist etwa folgender:

Die Lungentuberkulose an sich ist für uns nicht ohne weiteres die Anzeige zur Unterbrechung der Schwangerschaft. Aus dem Grunde, weil neuere Beobachtungen, denen auch ich persönlich einige Fälle hinzufügen könnte, doch gezeigt haben, daß vielfach der gefürchtete schlechte Einfluß einer bestehenden Schwangerschaft auf die Tuberkulose nicht eintritt. Wenn es gelingt, die Frauen unter günstige Verhältnisse zu bringen, ist es, solange es sich nicht um aktive frische Lungenprozesse handelt, durchaus nicht ausgeschlossen, daß in der Schwangerschaft nicht nur keine Verschlechterung, sondern sogar eine weitere Besserung der Lungenerkrankung eintritt. Wir betrachten deshalb jeden einzelnen Fall für sich und lassen uns von unseren internistischen Kollegen, die sich unseren

Wünschen mit großer Freundlichkeit und Bereitwilligkeit gewidmet haben, eine genaue Begutachtung des Falles geben. Bei inaktiven Prozessen von nicht zu großer Ausdehnung wird zunächst abgewartet und der Einfluß der Schwangerschaft auf die Tuberkulose beobachtet. Handelt es sich jedoch um aktive Prozesse oder Frauen, die fiebern, oder bei denen die Beobachtung eine Verschlechterung des Zustandes trotz Fehlens aktiver Prozesse ersichtlich macht, so wird die Schwangerschaft in den ersten 6 Monaten der Schwangerschaft unterbrochen. Die Art des Vorgehens wird abhängig gemacht von der Ausdehnung des Befundes. Ist nach dem Urteil der Internisten eine Heilung stark gefährdet durch das etwaige Auftreten neuer Schwangerschaften und erscheint es aussichtslos, daß der tuberkulöse Prozeß in mehr oder weniger kurzer Zeit zur Ausheilung zu bringen ist, so nehmen wir gleichzeitig die Sterilisierung vor.

Wir haben dazu, um gleichzeitig die Menstruation auszuschalten, im allgemeinen die supravaginale Amputation des Uterus per laparotomiam gewählt und nur 2mal dieselbe Operation nach Rieck auf vaginalem Wege ausgeführt. Das vaginale Vorgehen scheint uns nicht den geringsten Vorzug vor dem abdominalen zu verdienen. Im Gegenteil. Der Zweck des Verfahrens ist, den augenscheinlich schädlichen Einfluß der Rückbildungsvorgänge im Wochenbett auf den tuberkulösen Prozeß und die spätere Menstruation auszuschalten. Dagegen erhalten wir den Frauen die Ovarien. Die Operation wird im Skopolamin-Dämmerschlaf und in Lumbalanästhesie ausgeführt. Allmählich haben wir die Technik dabei so vereinfacht, daß die Operation in kurzer Zeit zu erledigen ist. Die letzte Operation der Art hat vom ersten Schnitt bis zur Anlegung der letzten Hautklammer nur 14 Minuten in Anspruch genommen, trotzdem sorgfältigste Blutstillung und Peritonealisierung des Wundgebietes durchgeführt werden. Die Operation ist kurz folgende:

Längsschnitt nach Lennander. Vorziehen des Uterus. Ansetzen zweier Quetschklemmen zwischen Ovarien und Uterus. Jederseits Anlegen je einer Unterbindung in der Quetschfurche und Durchtrennung des Unterbundenen. Durchtrennung des Peritoneums oberhalb der Blase. Abschieben der Blase bis an die Cervix. Isolierte Unterstechung der uterinen Gefäße beiderseits. Absetzen des Uterus etwa in der Mitte der Cervix. Versorgen des Cervixstumpfes durch 3—4 Knopfnähte, fortlaufende Naht des Peri-

toneums unter Bedeckung sämtlicher Stümpfe. Schichtnaht der Bauchdecken.

Wir haben auf diese Weise 10 Frauen operiert und können mit dem Erfolg recht zufrieden sein. Keine ist der Operation zum Opfer gefallen. Wir haben bereits in der Klinik bei einigen Fällen eine Besserung des Lungenbefundes feststellen können. Andere sind allmählich besser geworden. Einige Frauen sind später ihrer Lungenerkrankung erlegen. Genaueres ist in der genannten Dissertation von Samuel enthalten.

Ganz ähnlich verhalten wir uns bei schweren Herzfehlern. Grundlegend für unseren Standpunkt sind die bekannten, in mehreren Arbeiten niedergelegten Untersuchungen von Jaschke über die Bedeutung der Herzfehler bei Geburt und Wochenbett. Wo aber, besonders bei Frauen im höheren Alter über 40 Jahren, Dekompensation und vor allen Dingen Myocarddegeneration vorliegen, scheint es uns, sobald eine zweckmäßige Herzbehandlung bei Bettruhe keine Besserung erkennen läßt, angebracht, die Operation vorzunehmen, und zwar genau in der gleichen Weise wie bei Lungentuberkulose. Wir haben in der Weise einen Fall behandelt. Im anderen Falle handelte es sich um eine Schwangerschaft, die schon bis zum 6. Monat vorgeschritten war. Wir haben hier wegen der komplizierenden Nephritis den vaginalen Kaiserschnitt gemacht. Auch dieser Eingriff wurde gut vertragen und die Frau zur weiteren Behandlung des Herzens in die medizinische Klinik verlegt, aus der sie nach wesentlicher Besserung des Herzens nach Hause entlassen werden konnte. Die Uteruswunde war gut verheilt.

Ich wende mich jetzt zu der gynäkologischen Abteilung.

Auf den sämtlichen Stationen zusammen wurden in der Berichtszeit 2060 Kranke aufgenommen. Ueber die Diagnose gibt die beifolgende Tabelle Auskunft, auf die ich hiermit verweise.

Tabelle A.

Uebersicht über die Aufnahmen vom 1. April 1912 bis 1. Juni 1914.

2060 gynäkologische Aufnahmen, davon 987 operiert.

I. Vulva und Vagina.

Ruptura perinei inveterata	24
Descensus vaginae	111
Uebertrag:	135

Uebertrag:	135
Hämatome der Labien	2
Vulvovaginitis	10
Adenitis Bartholini	7
Eingewachsenes Pessar	5
Kolpitis	2
Carcinoma vulvae	3
" vaginae	2
Fistula vesico-vaginalis	1
" recto-vaginalis	4
" perineo-vaginalis	1
" vagino-ureterica	2
" recto-perinealis	1
Leucoplacia vulvae	1
Kraurosis vulvae	2
Zusammen:	178

II. Uterus.

Meno-Metrorrhagien	178
Hypoplasia uteri	13
Dysmenorrhöe	59
Erosio portionis	13
Hypertrophia portionis	2
Cervixpolyp	27
Carcinoma cervicis	29
" corporis	11
Myomatosis uteri	120
Sarcoma uteri	4
Uterus myomatosus gravidus	2
Prolapsus uteri	49
Retroflexio uteri mobilis	128
" " fixata	22
" " gravidi	12
Endometritis	9
" post partum	23
Placentarpolyp	9
Abortus	233
Uebertrag:	943

Uebertrag:	943
Subinvolutio uteri	5
Gravidität mit schwerer Allgemeinerkrankung	35
Perforation des Uterus	2
Blasenmole	10
Chorionepitheliom	3
Inversio uteri non puerperalis	1
Zusammen:	999

III. Adnexe.

Ovarialkystome	59
Sonstige Ovarialtumoren (außer Ca.) . . .	26
Carcinoma ovarii	21
Dermoide	3
Salpingitis	19
Pyosalpinx	19
Entzündliche Adnextumoren	70
Tubargravidität	29
Zusammen:	246

IV. Beckenbindegewebe.

Parametritis acuta	19
„ chronica	24
Inoperable, das Bindegewebe mit ergreifende Tumoren	33
Pfählungsverletzung	1
Periproktitischer Abszeß	1
Zusammen:	78

V. Harnorgane.

Urethralgonorrhöe, akute	8
Cystitis	62
Pyelitis	26
Nephrose	4
Tuberculosis renum	11
Tumoren der Blase	1
„ „ Niere	2
Uebertrag:	114

Uebertrag:	114
Ren mobilis	3
Tuberculosis vesicae	2
Paranephritischer Abszeß	1
Nephrolithiasis	2
Zusammen:	122

VI. Darm und Peritoneum.

Noduli haemorrhoidales	1
Fissura ani	1
Ileus	2
Sarcoma recti	1
Carcinoma intestini (inkl. recti)	8
„ ventriculi	5
Fistula intestino-uterina	1
Appendicitis acuta	7
Pericolitis adhaesiva chronica	138
Peritonitis acuta	2
Enteroptose	11
Bauchhernien	10
Douglasabzeß	5
Zusammen:	192

VII. Sonstiges.

Cholecystitis chronica	4
Milzcyste	1
Spondylitis	3
Carcinoma mammae	2
Mastitis	3
Bauchdeckenabszeß	1
Scheidenstumpfpolyp	1
Varicen des Lig. latum	1
Sarcoma pelvis	4
Nymphomanie	2
Hyperemesis gravidarum	18
Schwangerschaftsdermatosen	1
Lungentuberkulose bei Gravidität	24
Uebertrag:	65

Uebertrag:	65
Lungentuberkulose	1
Miliartuberkulose	3
Genitaltuberkulose	49
Hysterie	6
Neurasthenie	7
Lues	6
Anämie	4
Diabetes	2
Furunculosis	1
Sterilität	38
Puerperalfieber	19
Thrombosen	5
Embolie	1
Spätblutung im Puerperium	6
Zur Begutachtung aufgenommen	24
Gravidität und dekompensierter Herzfehler	8
Zusammen:	245
Gesamtsumme:	2060

Von diesen 2060 Fällen wurden 987 Frauen operiert, wobei aber Abrasionen, Einlegung von Laminariastiften, Probeexzisionen nicht mit angeführt sind. Ueber die Art der Operationen gibt die beifolgende Tabelle Auskunft.

Tabelle B.

Operationen:

Ventrifixur	159
Ovariotomie	70
Appendektomie	175
Ureterocystanast.	1
Vaginale Totalexstirpation	40
Abdominale Totalexstirpation	153
Diszission	38
Sphinkternaht	15
Interpositio uteri	12
Laparotomia probatoria	18
Freund-Wertheim	16

Supravaginale Amputation	28
Salpingektomie	13
Salpingoophorektomie	44
Resectio vesic. urin.	1
Levatorplastik	149
Mit Transplantation von Fascie	2
Lösung von Verwachsungen	136
Amputatio vulvae	2
Bauchdeckenplastik	2
Hysterotomia abdom.	1
Netztransplantation	1
Vaginofixur	4
Kolporrhaphia ant. et post.	86
Herniotomie	11
Resectio recti	4
Sectio alta	1
Sectio caesarea vagin.	1
Portioamputation	2
Ligamentraffung	10
Vaginale Amputation des Corpus uteri	1
Excochleatio carcin. et sarcom.	5
Nephrektomie	9
Enucleatio myomat.	1
Bauchdrainage	5
Kolpohysterotomia ant.	1
Fehlingsches Röhrchen	6
Glutäalplastik	1
Anus praeternatur.	2
Splenektomie	1
Mißbildungen	5
Resectio intestin. ten.	2
Cholecystektomie	1
Enteroanastomose	1

Es handelt sich um 1214 Eingriffe, die sich aber auf 987 Frauen verteilen, so daß also bei zahlreichen Frauen mehrere Arten von Eingriffen vorgenommen wurden. Auch für die gynäkologische Station ist es vielleicht gestattet, einiges Grundsätzliche, das für die Behandlung der Kranken maßgebend ist, vorauszuschicken.

Wir huldigen im allgemeinen sehr konservativen Grundsätzen, d. h. Operationen werden nur da ausgeführt, wo sich Gleiches durch konservative Maßnahmen nicht erreichen läßt. Bezüglich der Adnexerkrankungen gilt als Grundsatz, daß zunächst eine konservative Behandlung sich als erfolglos erwiesen haben muß, ehe wir an operative Eingriffe herangehen.

Seit Aufnahme des Röntgenverfahrens ist für Myome und Uterusblutungen die Röntgenbehandlung das vorherrschende Verfahren gewesen, ohne daß es doch die operativen Eingriffe gänzlich verdrängen konnte. Vielfach hat der Zwang für die Frauen, schnell wiederhergestellt zu sein, und die Weigerung der Krankenkassen, die Kosten des Röntgenverfahrens zu tragen, uns zu Operationen gezwungen, die wir sonst unterlassen hätten. Ich möchte aber nicht verfehlen, hervorzuheben, dass die operative Behandlung der Myome und der Metropathien doch bei uns so günstige Erfolge ergeben hat, daß ich nicht die Frauen zu einer Strahlenbehandlung zu überreden versuche, sondern ihnen nach möglichst objektiver Darstellung der Sachlage die Wahl des einzuschlagenden Verfahrens überlasse. Viele entschließen sich danach selbst zur Operation.

Seit wir im Besitze von Radium sind und seit wir in der intensiven Röntgenbestrahlung ein vorzügliches Mittel besitzen, Karzinome zum Verschwinden zu bringen, wird diese Erkrankung mit alleiniger Ausnahme der Ovarialkarzinome nicht mehr operativ behandelt. In dieser Beziehung nähere ich mich den bekannten Anschauungen von Krönig, worin ich noch bestärkt werde durch die schlechten Erfahrungen, die wir mit Radikaloperationen bei Uteruskarzinom gemacht haben, von denen noch weiter unten die Rede sein wird.

Was die Operationen selbst betrifft, so ist der Standpunkt der Klinik derjenige geblieben, den ich schon mehrfach — zuerst auf der Dresdener Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und später noch in einzelnen Arbeiten — vertreten habe. Wir suchen etwas zum Besten unserer Kranken zu treiben, was ich die Hygiene der Operation nennen möchte. Dazu gehört einmal eine sorgfältige Asepsis. Unser Verfahren ist möglichst einfach. Was die subjektive Asepsis betrifft, so benutzen wir auch bei Genitaloperationen die gleiche Methode der Desinfektion, wie sie bei der geburtshilflichen Abteilung erwähnt wurde. Wir hüllen ferner zur Operation den Kopf in einen Gazeschleier mit

einem dichten Einsatz vor Nase und Mund, so daß nur die Augen frei bleiben. Wir ziehen sterile Mäntel an, mit langen Aermeln, die bis zu den Handgelenken reichen und dort besonders befestigt werden. Die Hände werden mit Gummihandschuhen, die trocken angezogen werden, bedeckt. Die Handschuhe reichen über den untersten Teil der sterilen Mantelärmel hinauf. Die Kranken werden vor der Operation durch Baden und Rasieren vorbereitet. Der Leib wird, wenn Laparotomie vorgenommen werden soll, mit einem sterilen Tuch bedeckt. Vor der Operation wird das Tuch entfernt, die Haut mit einem Jodanstrich versehen und dann die Frauen bis auf das Operationsgebiet mit sterilen Tüchern abgedeckt. Bei vaginalen Operationen wird eine Scheidenspülung mit Lysoformwasser und 60 % Alkohol vorausgeschickt und dann die Vulva ebenfalls mit Jod angestrichen. Die Instrumente werden in kochendem Sodawasser sterilisiert, die Bauchtücher usw. in strömendem Dampf. Als Nahtmaterial benutzen wir ausschließlich Katgut mit Ausnahme von Nähten am Darm und zur Befestigung der Ligg. rot. bei Ventrifixuren. In die Bauchhöhle eingelegte Kompressen werden mit warmer Kochsalzlösung getränkt. Die Hände werden mit sterilem Wasser abgespült. Bei Laparotomien werden die Frauen sofort nach Eröffnung des Abdomens in starke Beckenhochlagerung gebracht und die Därme mit feuchten Stopftüchern, von denen jedes von einem Band versehen ist, an das eine Klemme befestigt wird, nach oben zurückgehalten und während des ganzen Verlaufs der Operation mit möglichster Sorgfalt darauf geachtet, daß die Luft von den nicht gerade für die Operation in Betracht kommenden Organen durch feuchte Kompressen vollständig abgeschlossen wird. Auf eine Heizung des Operationstisches verzichte ich grundsätzlich, da wir doch trotz größter Vorsicht in Düsseldorf mehrfach Verbrennungen dabei erlebt haben. Nach vielfachen Untersuchungen und vor allen Dingen auf Grund unserer Erfahrungen halte ich unsere Asepsis für einwandfrei; indessen ist dies für das Gelingen einer Operation nur eine, freilich wichtige, Voraussetzung, aber längst nicht die einzige Vorbedingung. Ich habe schon in Dresden ausgeführt und bin je länger je mehr zu der Ansicht gelangt, daß eine weitere Verfeinerung der Asepsis, die ja vielleicht noch möglich sein könnte, nicht den geringsten Einfluß auf den Verlauf unserer Operationen hat. Die Asepsis der Operation sollte jetzt zu einer selbstverständlichen Sache geworden sein, auf die einzu-

gehen sich heute vollständig erübrigt. Statistiken mancher Operateure, z. B. von Zweifel, zeigen ja auch, daß noch so ausgedehnte Schutzmaßregeln an den Operationserfolgen nichts ändern können. Ja es scheint fast, als wenn eine ausgedehnte Verwendung von Gummi wieder Schädigungen im Gefolge hätte.

Viel wichtiger erscheinen mir zwei andere Gesichtspunkte. Erstens einmal der, die Kranken zur Operation in der Weise vorzubereiten, daß sie sich möglichst auf der Höhe des für sie erreichbaren Kräftezustandes und der Gesundheit befinden. Zweitens eine Verfeinerung der Technik in dem Sinne, daß grobe Verletzungen und Schädigungen der Gewebe nach Möglichkeit vermieden werden, daß man nur scharf geschnittene Wunden setzt, Massenligaturen vermeidet und eine Schädigung aller Organe, die nicht unmittelbar mit der Operation zu tun haben, peinlichst vermeidet. Auch die Nachbehandlung der Operierten ist von großer Bedeutung.

Was den ersten Punkt betrifft, so scheint mir die Pflege des Darmes von großer Wichtigkeit. Ich bin von dem starken Abführen mit Rizinus, ausgenommen die Fälle von totalem Dammriss, vollständig abgekommen. Ein starkes Abführen ist untrennbar verbunden mit Reizungen im Darm, unter deren Einfluß die Bakterienflora in ungünstigem Sinne eine Veränderung erfährt. Da der Dünndarm sowieso im allgemeinen keinen die Operation störenden Inhalt zu bergen pflegt, kommt es auch hauptsächlich auf die Entleerung des Dickdarmes vor der Operation an. Diese läßt sich mit Reinigungsklysmen ebenso ausreichend erzielen, wie mit starken Abführmitteln, ohne doch deren Schädlichkeiten zu besitzen. Die Kranken werden also lediglich am Tage und am Morgen vor der Operation mit Klysmen behandelt. Wo wegen chronischer Verstopfung eine gründlichere Darmentleerung mit Abführmitteln von oben nötig ist, wird zwischen dem Abführtag und dem Operationstag mindestens noch 1 Tag eingeschaltet, in dem der Darm Zeit hat, sich zu beruhigen. Da es nach meiner Meinung, für die ich freilich Beweise zunächst nicht erbringen kann, für den günstigen Verlauf der Operation sehr wesentlich auf die Beschaffenheit des Darminhaltes ankommt, so suche ich durch Verabreichung geeigneter Nahrungsmittel, wozu am besten die Yoghurtmilch verwendbar ist, die Bakterienflora und damit die Zersetzungsvorgänge im Darm in günstigem Sinne zu beeinflussen. Wichtig erscheint es mir auch, daß die Patienten nicht ausgehungert zur Operation kommen. Sie

erhalten deshalb, wenn nicht, wie bei Operationen, die den Darm voraussichtlich beteiligen, eine gewisse Hungerkur notwendig ist, ausreichendes Essen am Tage vor der Operation, nur wird auf schlackenarme Beschaffenheit der Kost geachtet.

Die hervorragendste Wichtigkeit für die Operationsprognose besitzt aber das Herz. Es wird deshalb vor jeder Operation die Kranke mit möglichster Genauigkeit auf den Zustand ihres Herzens untersucht und auch noch eine Funktionsprüfung vorgenommen, so daß wir ein möglichst sicheres Urteil über die Leistungsfähigkeit des Herzens gewinnen. Handelt es sich um junge, kräftige Menschen mit gutem Herzen, so ist eine Vorbehandlung des Herzens nicht notwendig. Sind jedoch irgendwelche Zweifel an der Leistungsfähigkeit des Herzens möglich oder durch den Befund begründet, so schicken wir bei eingreifender Operation eine Digitaliskur voraus, entweder mit Pillen aus Pulv. fol. digitalis oder mit Digipuratum, und zwar so, daß die Kranken bis zum Operationstag 1 g wirksamer Digitalis erhalten haben.

Natürlich erfordert auch der Zustand der Lunge und der Niere eine genaue Feststellung. Bei Lungenerkrankungen und insbesondere Tuberkulose wird an Stelle der Inhalationsnarkose Lumbalanästhesie mit Tropakokain benutzt. Akute Katarrhe geben, wenn keine Indicatio vitalis vorliegt, eine Gegenanzeige gegen Operation oder werden vorher zur Heilung gebracht. Die Nierenerkrankung ist für die Operationsprognose bedenklich nach manchen Erfahrungen, die wir gesammelt haben. Wenn irgend möglich, vermeiden wir im Falle von Albuminurie die Operation. Ebenso werden nur dringliche Fälle operiert, wenn ein Diabetes nachzuweisen ist.

Für die Schmerzausschaltung benutzen wir im allgemeinen den Dämmerschlaf mit Skopolamin-Pantopon und nachfolgender Aethernarkose. Bei kurzen Eingriffen machen wir auch von Chloräthyl Gebrauch, meistens aber benutzen wir auch dazu den Aether und zwar als Aetherrausch. Am Abend vor der Operation erhalten die Patienten ein Schlafmittel, gewöhnlich Veronal-Natrium. Nur wo wegen Lungen- oder schweren Herzerkrankungen eine Gegenanzeige gegen diese Art der Narkose besteht, benutzen wir die Lumbalanästhesie mit Tropakokain. Im großen ganzen scheint uns die einfache Art der Inhalationsnarkose, mit der wir nur gute Erfahrungen gemacht haben, als das beste Verfahren, zumal Störungen

durch Bronchitis oder Pneumonie, wenn Skopolamin vor der Inhalation des Aethers gegeben wurde, so gut wie gar nicht vorkommen.

Was nun die Operationstechnik anbetrifft, so befleißigen wir uns, die oben angeführten Grundsätze durchzuführen. Außerdem aber legen wir Wert darauf, die Eingriffe nach Möglichkeit abzukürzen. Aber nicht etwa in der Weise, daß die wichtigsten Schnitte und Unterbindungen hastig angelegt werden, im Gegenteil. Wohl aber läßt sich durch sorgfältige Ueberlegung der einzelnen Handgriffe und durch Einübung des Operateurs und der Assistenten aufeinander sehr viel Zeit sparen. So ist es uns gelungen, die Operationszeiten stark herabzudrücken. Zum Beispiel genügt für eine supravaginale Amputation, wenn keine Komplikationen vorhanden sind, bequem die Zeit von 15—20 Minuten. Für Totalexstirpation des myomatösen Uterus brauchen wir in einfachen Fällen nicht mehr als 15—25 Minuten, für den Kaiserschnitt 25—35 Minuten, eine Levatorplastik dauert 7—15 Minuten und so fort. Ich glaube, daß bis zu einem gewissen Grade auch davon der Erfolg abhängt. Wenigstens sehen wir, wie an der Hand der Todesfälle noch näher zu erörtern sein wird, daß Todesfälle sich ausschließlich, aseptische Verhältnisse vorausgesetzt, bei solchen Operationen ereignet haben, die einen erheblichen Zeitaufwand benötigten oder wo es sich um dekrepide Individuen handelte oder wo schließlich Infektionsquellen in den Frauen selbst gelegen waren.

Hier mögen noch einige kurze Bemerkungen über Tamponade und Drainage bei gynäkologischen Operationen Platz finden.

Unter Voraussetzung sorgfältigster Blutstillung kommen wir selten in die Lage, tamponieren zu müssen; nur wo aus gelösten Adhäsionen oder etwa aus tiefen Venengeflechten wie bei der Karzinomoperation eine exakte Blutstillung nicht möglich ist, wird von der einfachen Gazetamponade Gebrauch gemacht, die stets zur Scheide hinausgeleitet wird.

Die Drainage beschränkt sich auf Abszesse irgendwelchen Sitzes. Dagegen verwerfen wir die intraabdominelle Drainage nach irgendwelchen unsauberen Operationen (mit Ausnahme der diffusen Peritonitis) völlig. Wir huldigen hier denselben Grundsätzen, wie sie in der Bummschen und Krönigschen Klinik üblich sind, und legen in allen unsauberen Fällen nur Wert darauf, das Operationsgebiet gegen die übrige Bauchhöhle abzukammern, zu welchem Zweck

wir Flexur und Netz, nach Bedarf auch andere Darmteile heranziehen, um durch Fixierung derselben oberhalb des Operationsgebietes einen sicheren Abschluß zu erzwingen.

Zur Hygiene der Operation gehört auch eine zweckmäßige Nachbehandlung. Auch hier bin ich je länger je mehr ein überzeugter Anhänger des Frühaufstehens geworden. Besonders bei anämischen Kranken, wenn nicht Gegenanzeigen bestehen, suchen wir die Frauen möglichst zeitig außer Bett zu bringen. Durchschnittlich geschieht das bereits am Tage nach der Operation. Als Gegenanzeigen betrachten wir Krankheiten, bei denen auch sonst Bettruhe erforderlich ist, so vor allen Dingen Herzfehler und Nierenerkrankungen, bei denen ja bekanntlich Bettruhe ein wichtiges Heilmittel darstellt. Ebensowenig lasse ich, von Ausnahmefällen abgesehen, Frauen, bei denen eine plastische Operation am Damm vorgenommen ist, vor dem 12.—14. Tage außer Bett. In allen diesen Fällen, besonders aber, wenn es sich um ältere Frauen handelt, muß an Stelle des zeitigen Aufstehens durch Atemgymnastik, durch aktive Bewegungen und durch Massieren der Blutumlauf angeregt werden. Im allgemeinen ist es uns dadurch auch gelungen, die Gefahr der Thrombosen zu vermeiden. Immerhin haben wir doch eine ganze Anzahl von Thrombosen beobachtet und leider auch einige Todesfälle an Embolien zu beklagen gehabt, über die noch unten zu sprechen sein wird. Eine Zusammenstellung der in der Berichtszeit beobachteten Thrombosen und Embolien nach gynäkologischen Operationen ist in der Dissertation von Linden enthalten. Zur Erleichterung der ersten unangenehmen Tage nach der Operation verabreichen wir den Frauen am Nachmittag nach der Operation ein Wasserklysma, um den Durst zu beseitigen. Sie erhalten ferner in den beiden ersten Nächten, wenn sie es sich selbst nicht ausdrücklich verbitten, Morphium oder Pantopon.

Zur Anregung der Darmbewegung machen wir schon vom 2. Tage an von Pituitrin Gebrauch, das zugleich auch anregend auf die Herztätigkeit wirkt und vor allen Dingen die Blasenentleerung günstig beeinflußt. Wenn nicht besondere Gegenanzeigen vorliegen, wird am Morgen des 3. Tages nüchtern Rizinus gegeben in einer Emulsion von Mandelmilch, was fast regelmäßig den gewünschten Erfolg herbeiführt. Gelegentlich werden auch andere Mittel, z. B. Peristaltin, Einläufe, angewandt. Weiterer Ausbau der Nachbehandlung dürfte noch möglich sein.

Was nun die Erfolge unserer Operationen betrifft, so möchte ich zunächst die Todesfälle, die sich ereignet haben, besprechen.

Im ganzen sind auf der gynäkologischen Abteilung 54 Frauen ad exitum gekommen, von diesen entfallen 15 auf nicht operierte Frauen, und zwar auf solche, die wegen Sepsis puerperalis oder anderer schwerer Erkrankungen eingeliefert worden sind.

Auf die 987 Operierten entfallen im ganzen 39 Todesfälle, davon sind 10 nicht als Folgen der Operation anzusprechen, und zwar handelt es sich um folgende Fälle:

Journal-Nr. 381/1913. Außerhalb der Klinik manuelle Placentarlösung, Zurückbleiben von Placentaresten, Fieber. Vaginale Totalexstirpation wegen starker Blutung mit septischen Erscheinungen. Exitus 2 Stunden p. op. an Anämie.

Journal-Nr. 483/1913. Ovarialkarzinom mit ausgebreiteten peritonealen Metastasen, nur einfaches Ablassen des Ascites. Tod an Marasmus 3 Wochen später.

Journal-Nr. 234/1913. Appendicitischer Abszeß in der Schwangerschaft, in der chirurgischen Klinik operiert, 3 Tage später wegen Beginn der Wehentätigkeit verlegt. Bei abgestorbenem Kinde Sectio caesarea und Totalexstirpation. Exitus nach 3 Tagen an Sepsis. Operationswunde frei. Retrocökaler Abszeß, von dem nach Urteil des Pathologen die Sepsis ausgegangen war.

Journal-Nr. 454/1913. Inoperables Sarkom mit Darmverschluß. Nach 6 Wochen Exitus an Kachexie. Operationsgebiet vollständig frei.

Journal-Nr. 302/1913. Ausgedehnte Tuberkulose des Peritoneums. Lediglich Ablassen des Ascites. Exitus nach 10 Tagen an Kachexie.

Journal-Nr. 281/1913. Aufnahme wegen ausgedehnter eitriger Peritonitis. Inzision und Drainage. Exitus.

Journal-Nr. 698/1913. Appendicitis im Puerperium. Am 4. Tage nach Beginn des Anfalles mit Peritonitis eingeliefert. Abtragen des Wurmes. Exitus.

Journal-Nr. 755/1912. Verjauchtes Hämatom bei Extrauteringravidität, Peritonitis. Enterostomie. Exitus an der Peritonitis.

Journal-Nr. 576/1912. Einlieferung wegen eitriger Peritonitis. Laparotomie, Drainage. Exitus.

Journal-Nr. 513/1912. Mit ganz den gleichen Verhältnissen.

In allen diesen Fällen kann wohl keine Rede von einem ursächlichen Zusammenhang zwischen Operationen und Todesfall sein. Es bleiben also übrig 29 Todesfälle auf 977 Operationen.

Unter diesen 29 Operationen treffen 15 auf Operationen wegen Karzinoms, und zwar 9 nach Radikaloperation des Uteruskarzinoms, 1 nach Exstirpation eines Rektumkarzinoms, 1 bei Nierenkarzinom, 1 bei Vulvakarzinom, 2 bei Ovarialkarzinom, und 2 wegen Beckensarkoms. Ziehen wir auch diese Fälle ab, die noch besonders zu besprechen sind, so bleiben auf 901 Operationen anderer Art noch 13 Todesfälle übrig. Von diesen Todesfällen entfallen 3 auf Prolapsoperationen, 1 auf Myomoperation, 6 auf Operation wegen Tuberkulose, 3 auf sehr ausgedehnte Operationen, die ich noch unten im einzelnen anführen möchte.

4 Todesfälle sind auf Embolien zurückzuführen, und zwar einer nach Radikaloperation wegen einer chronischen Adnexerkrankung, 1 nach Myom-, 1 nach Prolapsoperation und 1, wie schon erwähnt, nach Sectio caesarea bei gleichzeitiger Herzerkrankung. Es läßt sich feststellen, daß ein Todesfall an bei der Operation erfolgter Infektion bei vorher aseptischen Verhältnissen überhaupt nicht vorgekommen ist und daß sämtliche Todesfälle, die sich sonst ereignet haben, entweder eintraten nach ganz ungewöhnlich ausgedehnten Operationen oder bei Frauen mit Herz- und Nierenerkrankungen. Also ist tatsächlich mit Ausnahme von 4 Todesfällen an Embolie nicht ein einziger Todesfall unter dem ganzen großen operativen Material vorgekommen, der ohne weiteres der Operation zur Last gelegt werden könnte.

Um eine Kritik dieser Behauptung zu ermöglichen, füge ich an den entsprechenden Stellen die ausführlichen Krankengeschichten und Sektionsberichte, soweit wir sie erhalten konnten, bei. Ich glaube, auch eine sehr kritische Betrachtung wird die Richtigkeit der oben angeführten Behauptung erweisen.

Ich möchte diesen zweifellos sehr günstigen Erfolg, der unsere Operationsergebnisse in eine Reihe mit den allerbesten anderwärts erzielten stellt, im wesentlichen den oben geschilderten Maßnahmen zuschreiben, die in ihrer Gesamtheit es ermöglichen, daß man, sobald man gesunde und nicht durch Alter zu hochgradig geschwächte Patientinnen vor sich hat, von fast vollständiger Lebenssicherheit selbst recht großer Eingriffe sprechen darf.

Ich füge hier zunächst die Krankengeschichten von den wegen besonders schwieriger oder langdauernder Operationen erfolgter Todesfälle im Auszug bei. Es sind dies die Fälle:

Journal-Nr. 676/1912. Anämische Frau mit schwer verwachsenen entzündlichen Adnextumoren. Abdominale Radikaloperation von 1 Stunde 37 Minuten Dauer, wobei es aus der tiefen Uterinvene, die in schwartigem Gewebe unterbunden werden muß, zu einer stärkeren Blutung kommt. — Nach der Operation fast 2 Tage dauernde Anurie bei frei durchgängigen Ureteren, dann Einsetzen mittlerer Harnsekretion: am 5. Tag post op. Exitus unter dem Bild der Urämie. Obduktion ergibt schwerste doppelseitige Nephritis, schlaffes Herz, trotzdem der Harn ante op. bei der gewöhnlichen Kochprobe eiweißfrei befunden war.

Journal-Nr. 692/1912. Hämatometra im rudimentären Nebenhorn eines Uterus unicornis, intraligamentärer Tumor des Wolffschen (?) Ganges. Zahlreiche derbe Verwachsungen. Sehr schwierige Radikaloperation von 2½ Stunden Dauer. Exitus infolge des Operationsshocks 2 Stunden nach beendigter Operation. Keine Obduktion.

Journal-Nr. 133/1913. Pseudointraligamentäres Ovarialkystom. Nach glatter Operation paralytischer Ileus, Exitus am 4. Tage nach der Operation trotz Relaparotomie.

Ich möchte dann noch kurz einige Gruppen von Operationen besprechen, die besonderer Beachtung wert zu sein scheinen, zunächst die Myome und Metropathien.

In der Berichtszeit sind in der Klinik operiert worden: 82 Myome durch abdominale Totalexstirpation, 9 durch supravaginale Amputation. Ferner wurden vorgenommen 10 vaginale Totalexstirpationen wegen Metropathia haemorrhagica, 4 wegen Myom und schließlich 11 abdominale Totalexstirpationen wegen starker Uterusblutungen. Es sind also 102 abdominale Radikaloperationen und 14 vaginale Totaloperationen wegen Myom oder starker Uterusblutungen ohne anatomische Grundlage vorgenommen worden. Unter diesen hat sich ein einziger Todesfall ereignet, und zwar betrifft dieser die Patientin Rodewald, Journal-Nr. 7311, 1912.

Diese war eine sehr stark ausgeblutete Patientin mit geradezu farblosen Schleimhäuten, bei der ohne besondere Komplikation ein mittelgroßes Myom durch Totalexstirpation entfernt worden war. Bis zum 11. Tage war der Verlauf vollkommen glatt. Die Patientin hatte bereits das Bett verlassen. Erst am 11. Tage trat eine Schmerzhaftigkeit in der rechten Wade auf und Schwellung des Unterschenkels, aus der wir eine Thrombose diagnostizierten und sofort Bettruhe und Lagerung des Beines auf eine Schiene verordneten. 36 Stunden später erfolgte beim Frühstück während lebhaften Plauderns der Patientin ganz unerwartet eine tödliche Lungenembolie. Ich persönlich bin der Ueberzeugung, daß dieser Todes-

fall und diese Embolie tatsächlich nichts mit der Operation zu tun hatten. Ich habe öfters Gelegenheit gehabt zu sehen, daß bei stark ausgebluteten Patientinnen Thrombosen sehr ausgedehnter Art und Embolien auch ohne operative Eingriffe zustande kommen. Ein Gleiches möchte ich bei dieser Patientin annehmen, da sie bereits am 11. Tage nach der Operation sich befand und bis dahin sich vollkommen wohl befunden hat, als die Thrombose die ersten Symptome machte. Immerhin möchte ich diesen Todesfall nicht abziehen.

Wir haben also unter 102 abdominalen Radikaloperationen wegen Myoms einen Todesfall zu beklagen. Rechne ich die Fälle aus meiner Düsseldorfer Tätigkeit hinzu, so sind davon bereits die ersten 50 mit abdominaler Totalexstirpation früher veröffentlicht worden. Ich habe noch später 35 abdominale Totalexstirpationen in Düsseldorf gemacht ohne Todesfall und seit Abschluß der Arbeit seit dem 1. Juni 1914 sind bis zum 15. Juli 1915 noch weitere 42 Myome radikal operiert worden, so daß ich jetzt im ganzen über eine ununterbrochene Reihe von 229 abdominalen Radikaloperationen wegen Uterusmyoms verfüge mit einem einzigen Todesfall, der noch dazu — wie oben ausgeführt — wohl kaum der Operation zur Last fallen dürfte. Unter diesen Myomen haben sich nur 2mal außer dem Todesfall Thrombosen gefunden, so daß also auch der Prozentsatz von Thrombosen nach Myomoperationen gegenüber anderen Operationsstatistiken als sehr günstig bezeichnet werden darf.

Uebrigens möchte ich noch auf eines aufmerksam machen. In der „Operativen Gynäkologie" von Döderlein und Krönig ist eine Statistik von mir aufgenommen über 50 abdominale Totalexstirpationen wegen Myoms mit einem Todesfall. Diese Angabe ist nicht richtig. Dieser eine Todesfall betrifft, wie ich in der erwähnten Veröffentlichung besonders betonte, eine Frau, die mit 40° Fieber wegen verjauchten Myoms operiert werden mußte. Es geht doch nicht an, einen Fall, bei dem man noch wegen bereits bestehender Sepsis einen Versuch zur Rettung macht, in eine Reihe zu stellen mit aseptischen Myomoperationen.

Ich möchte also feststellen, daß ich über eine ununterbrochene Reihe von meinen Assistenten und mir operierter Myome von 229 Fällen mit einem einzigen Todesfall verfüge. Ich möchte noch ausdrücklich betonen, daß unter diesen Fällen überhaupt keine Auswahl betreffend der Schwere des Falles getroffen worden ist. Wir haben wohl im letzten Jahre eine größere Reihe von Myompatienten bestrahlt und dadurch zur Heilung gebracht, aber vorher

ist überhaupt keine Auswahl getroffen worden, sondern sämtliche Patienten, wie sie kamen, sind operiert worden, viele freilich erst nach längerer Vorbereitung. Auch in der Zeit, wo wir gleichzeitig Bestrahlungen ausgeführt haben, sind durchaus nicht die schweren Fälle der Bestrahlung überwiesen und die leichteren operiert worden, sondern es mußten oft gerade besonders ausgeblutete Frauen aus sozialen Anzeigen der Operation unterworfen werden.

Unter den Myomen befindet sich eine ganze Anzahl besonders schwieriger Fälle. Das größte hat ein Gewicht von 18 kg und war durch massenhafte, von fingerdicken Venen durchzogene Verwachsungen mit der Umgebung, Darm, Leber, Magen, Netz, Vorderbauchwand, verbunden, so daß es sich um einen kolossalen Eingriff bei einer schwer ausgebluteten und recht heruntergekommenen Kranken handelte. Was unsere Operationsmethode betrifft, so bevorzugen wir die Totalexstirpation.

Diese wird ganz typisch bei uns in folgender Weise ausgeführt:

Längsschnitt nach Lennander, Vorziehen des Tumors, Abbinden der Ligg. inf. pelv. und rott., Durchtrennen des Blasenperitoneums und Abschieben der Blase bis herab auf die vordere Scheidenwand, Unterstechung der uterinen Gefäße jederseits im Stamm und Abtrennen des Unterbindungsstumpfes vom Uterus, Unterstechung der Ligg. sacro-ut., Abschneiden des Uterus von der Scheide mit der Schere ringsherum möglichst dicht an der Portio, wenn nötig Vervollständigung der Blutstillung, Einführen eines Tupfers in die Scheide, Knopfnaht zur Vereinigung der Scheidenwunde, Sicherung der Ligaturstümpfe an den Ligamenten, fortlaufende Naht des Peritoneums über dem Wundgebiet im Becken. Wenn möglich, Zwischenlagerung des Netzes zwischen Operationsgebiet und Därme.

Wie bei jeder abdominalen Operation wird, wenn nicht besondere Gegenanzeigen vorliegen, die Besichtigung des Darmes, insbesondere des Cöcums und Processus vermiformis und auf der anderen Seite des S Romanum vorgenommen; Entfernung des etwa erkrankten Wurmfortsatzes, Lösung von Verwachsungen, wenn Schmerzen von diesen ausgegangen sind und sorgfältige Bedeckung etwa entstehender peritonealer Verletzungen. — Bezüglich des Wurmfortsatzes möchte ich bemerken, daß ich auf Grund unserer Untersuchungen, über die ich in dieser Zeitschrift und auf dem Chirurgenkongreß in Berlin 1914 berichtet habe, in den Fällen, wo nicht augenscheinliche Erkrankungen des Wurmfortsatzes vorliegen und wo nicht am Cöcum operative Maßnahmen nötig erscheinen, ebenso auch bei Frauen jenseits des 45. Lebensjahres auf Abtragung des Wurmfortsatzes meist verzichte. Die in den erwähnten Veröffentlichungen

niedergelegten Untersuchungen haben uns den Schluß aufgedrängt, daß die Entfernung des Wurmfortsatzes früher häufig überflüssigerweise erfolgt ist.

Diese Operation dauert durchschnittlich 20—30 Minuten. Unter Umständen verlängert sich die Dauer etwas, wenn noch andere Eingriffe hinzukommen. So wird durch intraligamentäre Entwicklung der Myome oder Verwachsungen oder anderweitige Erkrankungen der Eingriff sich schwieriger gestalten. Das oben angegebene Schema verfolgen wir wenn möglich in ganz gleicher Weise bei jedem Fall und lassen uns nur durch besondere Verhältnisse zu Abwandlungen je nach Bedarf veranlassen.

Unsere Anzeigestellung hat sich seit Aufnahme der Strahlenbehandlung in der Weise verschoben, daß wir früher, wo überhaupt eine Anzeige zur Behandlung der Myome bestand, diese typische Operation vorgeschlagen haben. Heute lasse ich den Patienten selbst die Wahl zwischen operativem und nichtoperativem Vorgehen. Anzeige zur Ablehnung der Bestrahlung geben uns die Fälle von submukösem Myom und von Verdacht auf Corpuskarzinom oder sarkomatöse Entartung. Ebenso werden Frauen mit gestieltem subserösem Myom, bei denen eine einfache Abtragung des Tumors aussichtsvoll erscheint, nicht bestrahlt, sondern operiert. Ueber die Ergebnisse der Strahlenbehandlung wird weiter unten im Zusammenhang berichtet. Die Zahl der Fälle verteilt sich ungefähr in gleicher Weise auf Operation und Strahlenbehandlung. Vielfach spielen natürlich auch soziale Anzeigen eine Rolle. Da die Behandlung mit großen Strahlenmengen ziemlich teuer ist und die Krankenkassen meistens die Bezahlung der entstehenden Kosten ablehnen, müssen auch manche Frauen operiert werden, denen wir eher zur Strahlenbehandlung geraten hätten. Uebrigens haben wir doch auch in bezug auf das Uebersehen von Corpuskarzinom gelegentlich bedenkliche Erfahrungen gemacht. Erst kürzlich wurde eine Frau, bei der nach langen Verhandlungen die Kasse die Bestrahlung abgelehnt hatte, wegen eines ungefähr kindskopfgroßen Myoms operiert. Das Operationspräparat zeigte aber, daß das vermeintliche Myom ein ganz ungewöhnlich großes, die Wand stark zerstörendes Karzinom des Corpus uteri war.

Unsere Erfahrungen mit Radikaloperationen wegen entzündlicher Adnexerkrankungen sind hier in Gießen verhältnismäßig gering. Ich habe meine Düsseldorfer und Gießener Erfahrungen bis zur Mitte 1913 in der Dissertation von Kornmesser zusammen-

stellen lassen, und dabei hat sich auf 111 Operationen nur 1 Todesfall und zwar an Embolie ergeben. Hier handelt es sich um eine Kranke, die am 6. Tage nach der Operation, als sie schon außer Bett war, nach bis dahin völlig glattem Verlauf beim Zubettgehen von einer Lungenembolie überrascht wurde und in wenigen Minuten eine Leiche war.

Dagegen sind unsere Erfahrungen mit der Operation tuberkulöser Adnextumoren ausgesprochen schlecht. Unter 10 radikalen abdominalen Operationen wegen Genitaltuberkulose, von denen allerdings 4 erst am Operationspräparat diagnostiziert wurden, haben sich 3 Todesfälle ereignet und zwar betrifft der eine eine 57jährige, außerordentlich fettreiche Frau, bei der eine sekundäre Infektion der tuberkulösen Adnexe zustande gekommen war (Journal-Nr. 563, 1913). Die Symptome, unter denen der Exitus eingetreten war, machen eine eitrige Peritonitis wahrscheinlich. Sektion wurde leider nicht gestattet. Der Verlauf machte es wahrscheinlich, daß die doppelte Sicherung der Bauchhöhle hier ausnahmsweise nicht ausgereicht hat, das Aufsteigen der Infektion aus dem Becken zu verhüten.

Der 2. Fall, Journal-Nr. 133, 1913, war eine ungewöhnlich schwere Operation, von der oben berichtet worden ist.

Der 3. Fall, Journal-Nr. 676, 1912, ist auch oben angeführt.

Es kommen von Todesfällen bei Tuberkulose hinzu: 2 Probelaparotomien, die bereits oben erwähnt wurden. Es wurde lediglich eine Eröffnung des Abdomens ohne irgendwelche weitere Eingriffe vorgenommen.

Man sieht also, daß die Genitaltuberkulose, wenigstens in fortgeschrittenen Fällen, eine recht schlechte Prognose für die Radikaloperation gibt. Wir sehen deshalb nach Möglichkeit von einer Operation bei Genitaltuberkulose ab und suchen durch konservative Mittel eine Heilung zu erreichen. Ueber unsere Erfahrungen mit Tuberkulin Rosenbach hat Lindig in einer der folgenden Arbeiten näher berichtet. Auch die Behandlung mit Röntgenstrahlen und mit der künstlichen Höhensonne gibt zu guten Hoffnungen Berechtigung.

Ich wende mich zu der Betrachtung der Prolapsoperationen. In der Berichtszeit haben wir 151 Prolapse operiert. Ueber diese Fälle wird noch genauer in einer Dissertation berichtet werden. Ich habe unsere operativen Grundsätze in einer demnächst er-

scheinenden Arbeit im Ergänzungsband 1914 der Eulenburgischen Realenzyklopädie zusammengestellt. Unter den 151 Fällen sind 3 Todesfälle zu beklagen gewesen.

Der 1. betrifft Frau Oe., Journal-Nr. 291, 1912, eine 78jährige Frau, die mit einem inkarzerierten, jauchenden Prolaps zu uns kam. Erst nach Heraussägung des Ringes und längeren Spülungen wurde die Operation vorgenommen. Indessen vermochten bei der dekrepiden Frau die Nähte in dem offenbar trotz längerer Vorbehandlung noch nicht genügend aseptischen Gewebe nicht zu halten, und so ging die Frau an Sekundärinfektion unter den äußeren Anzeichen einer Hirnembolie zugrunde. Sektion verweigert.

Der 2. Fall betrifft eine ältere Frau, Journal-Nr. 57, 1914, mit schwerer Myocarditis, die wenige Tage nach der Operation unter den Erscheinungen des plötzlichen Herztodes zugrunde ging. Auch hier wurde die Sektion verweigert.

Der 3. Fall, Journal-Nr. 266, 1914, betrifft ebenfalls eine alte Frau, bei der nach der Operation laut Ausweis des Sektionsbefundes eine starke Nachblutung ins Gewebe stattgefunden hat. Die eigentliche Todesursache lag aber auch hier in einer schweren Muskelerkrankung des Herzens, die ebenfalls vom Obduzenten festgestellt worden ist.

Wir hätten also bei den Prolapsoperationen eine Mortalität von 2%. Indessen sind nur gestorben 2 Frauen mit außerordentlich schwerer Herzerkrankung und eine Frau in sehr hohem Alter mit gänzlich verwahrlostem Prolaps mit starken Eiterungen aus der Scheide. Natürlich dürfen diese Fälle nicht einfach abgezogen werden, aber ich glaube, es ist doch wohl der Schluß gestattet, daß man unsere Methode der Prolapsoperation als eine bei im übrigen gesunden Frauen gefahrlose Operation hinstellen kann. Ich muß das besonders betonen im Hinblick auf die pessimistische Aeußerung in bezug auf große Levatorplastiken, die sich in der „Operativen Gynäkologie" von Döderlein und Krönig und auch in manchen anderen Aeußerungen erfahrener Operateure findet. Auch wir haben, ehe sich bei uns die Levatorplastik zur typischen Operation entwickelt hat, die Erfahrung gemacht, daß große hintere Kolporrhaphien und Dammplastik zu den gefährlichsten Operationen gehören. Während wir schon damals bei Laparotomien mit Ausnahme der Karzinome fast ausnahmslos gute Erfahrungen hatten, haben wir verhältnismäßig zahlreiche Todesfälle an Embolien und

Blutungen bei den eingreifenden Dammoperationen erlebt. Seit wir eine möglichst einfache und typische Levatorplastik ausführen, hat das aufgehört, wie unsere eben angeführte Operationsstatistik beweist. Bezüglich unserer Auffassung der Aetiologie der Prolapse verweise ich auf die oben angeführte Arbeit von mir und Jaschke. Hier möchte ich bloß kurz erwähnen, daß zu jeder Prolapsoperation bei uns eine zu einem sehr einfachen Eingriff ausgestaltete Levatorplastik gehört, die häufig nur 5—10 Minuten zur Ausführung erfordert und trotzdem, wie unsere Dauererfolge beweisen, soweit von solchen bis jetzt gesprochen werden kann, ausgezeichnete funktionelle Resultate ergibt.

Wir beseitigen ferner regelmäßig eine vorhandene Retroflexio uteri, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch Ventrifixur nach Doléris-Schauta oder Langes. Nur in den Fällen, wo eine sehr große Cystocele vorhanden ist, wird diese durch Interposition des Uterus zwischen Blase und Scheide nach Schauta oder in neuerer Zeit vielfach nach Stöckel mit Aufklappen des Uterus und Exzision der Schleimhaut beseitigt. Schwierigkeiten für diese Operation entstehen bloß in den Fällen, wo die Levatoren entweder ganz atrophisch oder so vollständig zerrissen sind, daß sie für eine Plastik nicht mehr verwendbar erscheinen. In einem derartigen Falle habe ich die von Halban und Tandler angeführte Glutaeusplastik ausgeführt.

Die Operation hat aber den großen Nachteil, daß dabei das Rectum von seinen Hautverbindungen vollständig abgelöst wird und starke Neigung zeigt, sich in die Tiefe zurückzuziehen, wodurch in diesem Falle ein Durchschneiden der Naht und eine nachträgliche, freilich nur oberflächliche Infektion der Wunde zustande kam. Immerhin führte dies zu einer recht langwierigen Eiterung in dem Fett des Gesäßes, indessen heilten doch zunächst die gestielten Muskellappen aus den Glutäen gut ein. Diese wurden jedoch später atrophisch, so daß trotz des großen Eingriffs ein sehr günstiges dauerndes Ergebnis für die Frauen nicht zu erhoffen ist.

In 2 weiteren Fällen habe ich durch Transplantation von Stücken aus der Fascia lata, in dem einen Falle in Form von zwei schmalen Streifen, im anderen Falle in Form eines großen, ca. 10 cm breiten Lappens, eine Verstärkung der atrophischen Musculi puborectales herbeizuführen versucht.

In diesen Fällen trat glatte Heilung ein, indessen scheinen, wie bei einer etwa nach 1/2 Jahr stattgefundenen Nachuntersuchung sich zeigte, die Fascienstreifen der Resorption anheimzufallen. Im zweiten Falle heilte die Fascie nicht an. Offenbar weil es nicht möglich ist, so große breite Lappen überall mit lebendem Gewebe in feste Berührung zu bringen.

Nach diesen wenig ermutigenden Erfolgen bin ich zu einer Modifikation der Freundschen plastischen Verwertung des Uterus übergegangen.

Ich habe bei ungenügender Beschaffenheit der Puborectales bisher in 2 Fällen den Uterus aus einer Oeffnung im hinteren Scheidengewölbe herausgezogen, dann in etwa 2 cm Entfernung von dem Schnitt im Douglas, aus dem der Uterus herausgeleitet wird, durch einen umgekehrten T-Schnitt die Scheide von der Unterlage abgelöst, die Levatorreste freipräpariert und den Fundus uteri mit diesen durch Nähte verbunden, dann über dem unteren Teil des Uterus die Scheide wieder zusammengenäht und den Damm unter vollständiger Versenkung des Uterus wieder geschlossen. Die Heilung ist ganz glatt erfolgt. Ueber den Dauererfolg vermag ich nichts auszusagen, da die Zeit zu kurz ist. Mir scheint jedoch nach den von Klein erst jüngst veröffentlichten günstigen Erfolgen der ursprünglich Freundschen Operation die Aussicht dieses im modernen Sinne abgeänderten Verfahrens für den Dauererfolg recht gut zu sein.

Von allen Fällen, in denen wir es mit leistungsfähigen Levatoren zu tun gehabt haben, ist zu berichten, daß sie zu einer dauernden Wiederherstellung annähernd normaler Verhältnisse geführt haben und alle Frauen, die wir nachuntersuchen konnten, berichten auch über ein günstiges Befinden.

Ich muß mich mit den vorstehenden Ausführungen über die Prolapsoperation an dieser Stelle begnügen, weil eine eingehende Schilderung zu weit führen würde. Jedenfalls aber glaube ich behaupten zu dürfen, daß eine Levatorplastik, die stets ohne Eröffnung der Fascienscheide der Levatoren durchgeführt wird, wo überhaupt funktionsfähige Puborectales noch vorhanden sind, eine sehr wirksame und zugleich, soweit es sich nicht um herzkranke oder dekrepide Menschen handelt, ungefährliche Operation ist. Auch die Blutungsgefahr ist minimal, wenn man in der richtigen Schicht bleibt.

Mit wenigen Worten möchte ich noch auf die Karzinomoperationen, wenigstens Uteruskarzinomoperationen eingehen. Wir haben in der Berichtszeit 16mal typische Freund-Wertheimsche

Operationen ausgeführt und in weiteren 9 Fällen nicht ganz so radikale abdominale Totalexstirpationen wegen Corpus- und in einem Falle wegen Cervixkarzinom. 3mal haben wir wegen sehr wenig umfänglicher Karzinome der Portio die vaginale Totalexstirpation ausgeführt. Die Sterblichkeit bei unseren Radikaloperationen wegen Collumkarzinom ist ganz ungewöhnlich hoch. Wir haben 9 Todesfälle auf 16 wirklich radikal durchgeführte Operationen. Das ist geradezu erschreckend und wenn auch sicher bis zu einem gewissen Grade die Kleinheit der Zahlen eine Rolle dabei spielt, so glaube ich doch, daß sie nicht als rein zufällig anzusehen ist. Es liegt vielmehr an dem wirklich radikalen Vorgehen, das einen ganz ungeheuerlichen Eingriff bedeutet, mit naturgemäß schlechten Erfolgen.

Wir bemühen uns nämlich, in unserem Sinne wirklich radikal zu operieren, d. h. es wird nicht einfach der Ureter freigelegt und dann eine Totalexstirpation mit mehr oder weniger ausgiebigem Ausräumen des parametranen Gewebes ausgeführt, sondern wir haben uns in jedem einzelnen Falle bemüht, das ganze Beckenbindegewebe mit heraus zu präparieren. Unsere Operation fängt, wie das Franz einmal ausgedrückt hat, erst an, wo die anderen aufhören, d. h. wir holen das Parametrium und das Parakolpium des obersten Scheidendrittels wirklich vollständig heraus, so daß am Schluß der Operation ein anatomisches Präparat übrigbleibt, das außer Nerven, Ureter und Darm nichts mehr vom Beckeninhalt aufweist. Es entsteht dadurch eine besonders nach hinten ungeheuer große Höhle, die vollständig zu decken nicht möglich ist. Immer bleiben Buchten übrig, in denen sich Wundsekret ansammeln kann, das natürlich bei der Beschaffenheit der Karzinome für Infektionen außerordentlich günstige Verhältnisse schafft. Ich habe einer ganzen Reihe von bekannten Operateuren zugesehen bei den entsprechenden Operationen und muß sagen, daß wir weitaus gründlicher vorgegangen sind. Das mag vielleicht zu weit gegangen sein. Jedenfalls haben wir angesichts der Häufigkeit der Rezidive im Bindegewebe bei unseren Frauen nach Möglichkeit alles Entfernbare entfernt, um sie so vor Rezidiven zu schützen. Dafür haben wir leider die sehr große Sterblichkeit in Kauf nehmen müssen. Ich hatte deshalb auch, bevor ich in den Besitz von Radium kam, bereits vor, überhaupt derartige Operationen nicht mehr vorzunehmen, sondern mich bei einigermaßen fortgeschrittenem Karzinom

mit dem Ausbrennen des Karzinomkraters und einer Nachbehandlung mit Jodcholin und Kalomel, über das ich an anderer Stelle berichtet habe, zu begnügen. Die Möglichkeit, durch Strahlenbehandlung, sowohl Radium- wie Röntgenstrahlen, bessere Erfolge zu erzielen, mit geringerer Gefahr für die Patienten, hat mich der Notwendigkeit enthoben, das Verfahren anzuwenden. Wir operieren jetzt, wie schon erwähnt, zunächst keine Karzinome mehr, sondern wollen erst abwarten, wie sich die Dauerheilung der Karzinome nach der Strahlenbehandlung gestaltet. Wenn die Strahlenbehandlung das halten sollte, was sie vorläufig zu versprechen scheint, so werden wir auch die sehr gründlichen aber mörderischen Operationen aufgeben können. Selbst wenn unsere Hoffnung trügen sollte, werde ich in Zukunft derartig eingreifende Operationen, wie sie unsere Art der radikalen Operation ist, nicht mehr ausführen, sondern mich mit einfachen Radikaloperationen, entsprechend der Wertheimschen Methode, begnügen und in manchen Fällen wohl auch die vaginale Totalexstirpation, mit möglichster Ausräumung des Parametriums, also in der Form, wie sie Schauta gelehrt hat, anwenden. Ueber unsere Strahlenbehandlung wird weiter unten von Behne und mir berichtet.

Auf unsere Stellungnahme bezüglich der Verlagerungen des Uterus an dieser Stelle näher einzugehen, erübrigt sich, da Seitz in nächster Zeit über unsere Anzeigestellung und Erfolge ausführlich berichtet.

Nur einige besondere Fälle seien noch erwähnt. Im Anfang meiner Gießener Tätigkeit haben wir kurz nach einander 3mal das Aufplatzen der Bauchwunde gesehen. Sämtliche Frauen sind durch die Sekundärnaht völlig wiederhergestellt worden. Offenbar ist unsere Methode der Bauchnaht nicht schuld gewesen, sondern scheinbar die Beschaffenheit des Katguts, das wohl in dieser Zeit zu lange in der Jodlösung gelegen hatte und deshalb brüchig geworden war. Bei allen 3 Frauen waren übrigens besondere Anstrengungen der Bauchpresse durch häufiges Erbrechen oder Hustenreiz als nähere Ursache anzuschuldigen. Da wir aber Gleiches bei späteren Operationen noch oft genug erlebt haben, ohne daß es zum Aufplatzen der Bauchwunde gekommen wäre, ist anzunehmen, daß die Beschaffenheit des Nahtmaterials die Ursache dieses Aufplatzens gewesen ist. Ueber diese Fälle ist im einzelnen in der Dissertation von Sundheim berichtet worden.

Von Mißbildungen des Uterus haben wir 6 erlebt, die zum Teil operativ behandelt worden sind. Die Fälle sind in der Dissertation von Pantel, Gießen, 1914 genau beschrieben worden.

3mal haben wir nun Transplantationen ausgeführt in der Weise, daß nach Entfernung entzündlich erkrankter Adnexe der Uterus erhalten und ein möglichst gesundes Stück vom Ovarium zwischen Fascie und Muskel in der vorderen Bauchwand eingeheilt wurde. Von einer der so behandelten Frauen liegen weiter zurückliegende Nachrichten über längere Zeit vor. Die Menstruation stellte sich nach einer Pause von 10 Wochen wieder ein und blieb über 1 Jahr bestehen, um dann allmählich wieder nachzulassen und schließlich zu verschwinden. Die anfänglich aufgetretenen Ausfallserscheinungen verschwanden mit Eintritt der Menstruation; nach erneutem Erlöschen der Menstruation traten auch sie wieder erneut auf.

Ueber einen Fall von Einpflanzung des Ureters in die Harnblase möchte ich seiner praktischen Wichtigkeit wegen besonders berichten. Bei einer wegen Prolaps ausgeführten Levatorplastik mit Interposition des Uterus nach Stöckel wurde der Ureter gefaßt und es entstand eine Ureterscheidenfistel. Da vaginal an die Fistel nicht heranzukommen war und auch die Hoffnung auf spontanes Ausheilen derselben sich nach längerer Beobachtung als illusorisch erwies, wurde beschlossen, die linke Cystanastomose auszuführen. Der erhoffte Erfolg wurde leider nicht erzielt. Zunächst schien der Verlauf günstig zu sein, indessen stellte sich bald hohes Fieber ein und nach etwa 3wöchigem Krankenlager kam die Frau ad exitum. Sektionsbefund: eitrige gangränöse Blasen- und Nierenbeckenentzündung. Die nach der Methode von Franz ausgeführte Ureterocystanastomose hatte gehalten. Trotzdem war von der Einpflanzungsstelle aus, wie die Sektion einwandfrei erkennen ließ, die tödliche Peritonitis ausgegangen. Ich habe bereits einen ähnlichen Fall vor längeren Jahren erlebt und auf dem Gynäkologenkongreß in Kiel darüber berichtet. Ich habe für mich die Lehre daraus gezogen, in Zukunft niemals mehr bei solchen länger bestehenden Ureterscheidenfisteln den Ureter auf peritonealem Wege in die Blase einzupflanzen. Es gibt keine Möglichkeit, die Nichtinfektiosität des Urins, bzw. das normale Verhalten von Harnleiter und Nierenbecken mit Sicherheit nachzuweisen, und es wäre in solchen Fällen entschieden das Richtige, die Ureterfistel durch Entfernung der Niere

zu beseitigen, statt die Einpflanzung des Ureters vorzunehmen. Bei frischen Fällen ist das selbstverständlich anders. Ich habe bei der Operation eines gangränösen Myoms den Ureter durchschnitten und sofort in die Blase wieder eingepflanzt. Trotzdem hier durchaus nicht aseptische Wundverhältnisse vorlagen und auch längere Zeit ein Gazedocht in der Nachbarschaft der Einpflanzungsstelle gelegen hat, ist die Einheilung in diesem Falle ganz glatt erfolgt. Meine Warnung vor Einpflanzung des Harnleiters in die Blase bezieht sich nur auf lang bestehende Harnleiterscheidenfisteln, die keine Gewähr für aseptische Verhältnisse bieten und demgemäß für die Frauen sehr gefährlich sind.

Des weiteren möchte ich kurz 2 Fälle erwähnen, die mir sehr lehrreich zu sein scheinen. Ich habe sie bereits in einem kurzen Aufsatz im Zentralblatt erwähnt, anläßlich einer Veröffentlichung von Riek über die „Ungefährlichkeit des Intratuerinstiftes".

Bei der einen Frau entwickelte sich nach längerem Tragen des Intrauterinstiftes ein links neben dem Uterus gelegener Tumor, der nach Form und Konsistenz in jeder Beziehung einem subserösen Myom der linken Uteruskante von etwa Kindskopfgröße glich. Nach längerem Bestand bildete sich aber dieser Tumor vollständig zurück, so daß keine Spur mehr von ihm nachzuweisen war. Sprach dieser Fall schon dafür, daß hier nicht unbedenkliche Störungen durch den intrauterinen Stift hervorgerufen worden waren, so zeigte uns ein zweiter, daß selbst tödliche Infektionen durch ihn verursacht werden können. Es handelte sich um eine junge Frau, die wegen Sterilität und Dysmenorrhöe bei uns operiert worden war. Journal-Nr. 576, 1912. Sie sollte zur dauernden Erweiterung des inneren Muttermundes ein Fehlingsches Röhrchen über die Zeit der nächsten Menstruation hinweg tragen. Diese Frau kam, nachdem die Menstruation beschwerdefrei verlaufen war, mit einem schweren Krankheitsbild wieder zur Aufnahme. Ziemlich hohes Fieber, mehr aufgetriebener als schmerzhafter Leib, jedoch keine weiteren sicheren Zeichen von Peritonitis, so daß wir, zumal Erbrechen fehlte und die Zunge feucht war, zunächst an eine entzündliche Affektion im Becken mit geringer Beteiligung des Bauchfelles dachten. Der weitere Verlauf zeigte aber, daß in der Tat eine Peritonitis vorhanden war und als wir auf Grund der gesicherten Diagnose durch Laparotomie und Offenhalten der Wunden für dauernde Ableitung

des Sekretes sorgen wollten, konnte trotz Kochsalzwasserinjektion und Adrenalin der tödliche Ausgang nicht mehr aufgehalten werden. Es sind die beiden ersten Fälle von Schädigung, die ich durch die Anwendung des Fehlingschen Intrauteringlasröhrchens gesehen habe. Sie zeigen uns aber an, daß unter gewissen Umständen sehr erhebliche Gefahren damit verbunden sein können. Wir werden also von diesem Instrument in Zukunft keinen Gebrauch mehr machen und können nur lebhaft davor warnen.

Im vorstehenden, leider schon recht umfangreich gewordenen Bericht, der trotzdem die uns bei der operativen Tätigkeit entgegengetretenen Fragen nur teilweise streift, habe ich versucht, ein Bild über die Leistung der Klinik in therapeutischer Hinsicht zu geben. Wir haben uns auch bemüht, die wissenschaftliche Durchforschung unseres Materials nicht zu vernachlässigen; wieweit das mit Erfolg geschehen ist, darüber mögen andere urteilen. Ich füge am Schlusse eine Liste der seit Ostern 1912 aus der Klinik hervorgegangenen Arbeiten und Dissertationen bei. Ein weiterer Teil ist in den nachfolgenden Blättern veröffentlicht. Ich darf noch kurz erwähnen, in welcher Richtung sich der größte Teil unserer Untersuchungen zurzeit bewegt.

Das zurzeit für den Gynäkologen wichtigste Thema dürfte die Erforschung der Zusammenhänge zwischen Genitalleiden und Störungen des vegetativen Nervensystems sein, denen wir durch Bearbeitung geeigneter Fälle nachzugehen suchen. Diese Arbeiten sind noch längst nicht abgeschlossen. Ein zweites Arbeitsgebiet ist die Untersuchung der Schwangerschaftstoxikosen, die durch breit angelegte Untersuchungen, über die schon Publikationen von Jaschke und anderen Zeugnis ablegen, gefördert werden sollen.

Ein drittes Thema ist die durch die Abderhaldenschen Forschungen angeregte Untersuchung der fermentativen Vorgänge bei Schwangerschaft und allgemeinen Erkrankungen.

Schließlich suchen wir die Strahlenbehandlung zu fördern und dieser Therapie durch biologische Untersuchungen eine breitere Grundlage für die therapeutische Anwendung zu geben. Daneben laufen natürlich die durch die ständigen klinischen Untersuchungen bedingten bakteriologischen, chemischen und physiologischen Untersuchungen, deren Ergebnisse von Zeit zu Zeit eine Bekanntgabe lohnen.

Verzeichnis der aus der Gießener Frauenklinik 1912—1914 hervorgegangenen Arbeiten.

A. Arbeiten des Direktors und der Assistenten.

Erich Opitz.

1. (Gemeinsam mit Menge): Handbuch der Frauenheilkunde. Wiesbaden 1913.
2. (Gemeinsam mit vielen Mitarbeitern): Deutsche Frauenheilkunde. Wiesbaden, J. F. Bergmann.
3. Randbemerkungen über Unterstützung und Ersatz der Strahlenbehandlung bösartiger Geschwülste. Strahlentherapie Bd. 3.
4. Kombination der Strahlenbehandlung des Karzinoms mit Cholineinspritzung. Ebenda.
5. Einiges über die Beziehungen von Entzündungen des Dickdarms zu den weiblichen Geschlechtsteilen und zu funktionellen Neurosen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 73.
6. Ueber Leberveränderungen in der Schwangerschaft. Ebenda.
7. Ueber die Wirkung von Radiumemanation auf Uterusblutungen. Zentralbl. f. Gyn. 1913, Nr. 22.
8. Neue Beiträge zur Pyelitis gravidarum. Verhandl. des XV. Kongresses der Deutschen Ges. f. Gyn. S. 170.
9. Kann die Milch der eigenen Mutter dem Säugling schädlich sein? Ebenda S. 475.
10. Ueber den Kaiserschnitt. Med. Klinik 1914, Nr. 6.
11. Behandlung der Prolapse. Eulenburgs Realenzyklopädie 1914.
12. Ueber die Behandlung der weiblichen Unfruchtbarkeit. Therapie der Gegenwart 1914, Januar, Februar.
13. Ueber die Gefahren des Intrauterinstiftes. Zentralbl. f. Gyn. 1914, Nr. 32.

Außerdem zahlreiche Vorträge in der Medizinischen Gesellschaft in Gießen.

Rud. Th. Jaschke.

14. Die Behandlung des Aborts. Med. Klinik 1912, Nr. 25.
15. Neuere Erfahrungen in der Pflege und Ernährung des Neugeborenen. Berl. Klinik Heft 292.
16. Ziele und Erfolge der Säuglingsfürsorge an Gebäranstalten. Reichsmedizinalanzeiger 1913, Nr. 1.
17. Ueber die Verwendung des Narkophins in der Geburtshilfe. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 2.
18. Erkrankungen der Vulva (im Handbuch der Frauenheilkunde von Menge-Opitz). Wiesbaden 1913.
19. Erkrankungen der Vagina. Ebenda 1913.
20. Der klimakterische Symptomenkomplex in seinen Beziehungen zur Gesamtmedizin. Ergebnisse der Geb. u. Gyn. 1913, Bd. 5.

21. Zur Wertung und Behandlung der Retroflexio uteri und ihrer häufigsten Komplikationen. Wiener klin. Rundschau 1913, Nr. 38.
22. Klinisch-anatomische Beiträge zur Aetiologie des Genitalprolapses. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 74 Heft 2.
23. Neue Beiträge zur Physiologie und Technik der natürlichen Ernährung des Neugeborenen. Ebenda.
24. Untersuchungen über die Funktion der Nieren in der Schwangerschaft. Zeitschr. f. gyn. Urologie 1913, Bd. 4.
25. Beziehungen zwischen Venenerkrankungen und weiblichem Genitale. Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie Bd. 17.
26. Die prognostische Bedeutung von Erkrankungen der Nieren in der Schwangerschaft, besonders herzkranker Frauen. Arch. f. Gyn. Bd. 101.
27. Die Zahl der Mahlzeiten beim Neugeborenen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1914, Bd. 75.
28. Zur Diagnose und Therapie der Nierentuberkulose bei Frauen. Zeitschr. f. gyn. Urologie 1914, Bd. 5.
29. Physiologie und Pathologie der Geburt. Liepmanns Handbuch der Frauenheilkunde Bd. 3; Leipzig 1914.

Kurt Koch.

30. (Gemeinsam mit W. Klein): Zur Therapie der weiblichen Hämophilie. Gyn. Rundschau 1912, Heft 16.
31. Behandlung der Blutungen bei entzündlichen Adnexerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 46.
32. Kritische Betrachtung zur Frage unserer modernen Wehenmittel, mit besonderer Berücksichtigung des β Imidoazolyläthylamins. Zentralbl. f. Gyn. 1913, Nr. 26.

Paul Lindig.

33. Zur Substratfrage bei der Anwendung des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 30.
34. Ueber Anwendungsmöglichkeiten des Noviforms in der Gynäkologie. Gyn. Rundschau 1914, Heft 19.
35. Zur Pathologie der Brustdrüsensekretion. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 76.

B. Dissertationen.

36. Bittner, Artur. Ueber Schwangerschaftsveränderungen an der Leber und anderen Organen, 1913.
37. Böhle, Wertung und Behandlung der Retroflexio uteri, 1914.
38. Deusch, Stillfähigkeit der Mütter, 1914.
39. Eunicke, Fr., Einfluß des Fiebers der Mutter auf das Gedeihen der Kinder, 1914.
40. Kaulen, F., Teratom des Ovariums, 1913.

41. Kloß, Prognose und Häufigkeit der Dammrisse mit Berücksichtigung der Therapie, 1914.
42. Kornmesser, Ernst, Operative Therapie der entzündlichen Adnexerkrankungen, 1913.
43. Linden, Thrombose und Embolie nach gynäkologischen Operationen, 1914.
44. Maroldt, Nierenfunktion in der Schwangerschaft, 1914.
45. Moos, Erwin, Ueber ein Fibrom des Beckens, 1913.
46. Pantel, Ueber Uterusmißbildungen, 1914.
47. Samuel, Anzeigen zur operativen Sterilisierung während der Schwangerschaft.
48. Schmitz, W., Untersuchungen zur Pathogenese und Klinik des Icterus neonatorum, 1913.
49. Schütt, Ueber die Temperaturverhältnisse bei Neugeborenen, 1913.
50. Sundheim, Platzen der Bauchnaht nach Laparotomien, 1914.
51. Trepper, Amandus, Ueber die Gewichtsabnahme der Neugeborenen, 1913.

Von den Dissertationen ist ein Teil infolge des Kriegsausbruches im Drucke verzögert worden.

II.

Zur Technik der Tiefentherapie.

Von

Kurt Behne und **Erich Opitz** [1]).

Mit Tafel I—IV und 2 Textabbildungen.

Eine erfolgreiche Beeinflussung tiefliegender maligner Neubildungen mit Röntgenstrahlen ist vor allem an zwei Bedingungen geknüpft. Es müssen einerseits große Mengen wirksamer X-Strahlen in kürzester Zeit an den Tumor herangebracht werden. Anderseits darf die Schädigung des durchstrahlten gesunden Gewebes nicht derartig sein, daß irreparable Veränderungen entstehen. Diesen beiden Bedingungen genügen, wie vor allem die Erfahrungen der Freiburger Klinik gelehrt haben, die stark gefilterten harten und überharten Röntgenstrahlen unter Verwendung der „mehrstelligen Filternahbestrahlung" oder der schwingenden Röhre [2]). Der Dosenquotient, d. h. das Verhältnis der Strahlenmenge, die von der Haut absorbiert wird, zu der in der Tiefe wirksamen, ist ein sehr günstiger. Der biologische Einfluß auf tiefliegende Geschwülste, nicht nur Uteruskarzinome, im Sinne einer Rückbildung ist bei geeigneter Auswahl der Fälle ein überraschend guter.

Es muß also das Ziel der modernen Röntgentechnik sein, große Mengen ultrapenetranter Röntgenstrahlen in kürzester Zeit zu erzeugen. Nur die Anwendung größter Dosen bietet bei malignen Geschwülsten Aussicht auf Dauererfolge.

Verschiedene Faktoren sind es, die das Durchdringungsvermögen und die Intensität des Strahlungsgemisches einer Röntgenröhre be-

---

[1]) Die technischen Untersuchungen und Ausführungen stammen lediglich von Behne, Opitz ist nur an dem klinischen Teil der Arbeit beteiligt.

[2]) Leider steht uns seit mehreren Monaten nur eine schwingende Röhre mit kleinem Röhrenkasten zur Verfügung. Wir konnten daher diesen nach unserer Ansicht zur Tiefentherapie sehr geeigneten Apparat vorläufig zu der von uns geübten Intensivtherapie nicht verwenden.

dingen. Die Härte der Strahlung nimmt zu mit der Spannung des Sekundärstromes. Sie ist ferner in hohem Maße abhängig von der Temperatur der Antikathode. Je heißer die in das Vakuum der Röhre hineinragenden Metallteile werden, umso leichter geben sie Gasteilchen ab. Das Vakuum der Röhre wird dadurch geringer, sie wird weicher, d. h. es überwiegt der weniger penetrante Anteil des aus ihr austretenden Strahlengemisches. Außerdem scheint aber, wie auch Dessauer hervorhebt, cet. par. eine direkte, physikalisch noch nicht aufgeklärte Beziehung zwischen der Temperatur der Antikathode und der Härte der von ihr ausgehenden Strahlung zu bestehen. Unsere klinischen Erfahrungen sprechen, wie im folgenden näher ausgeführt werden soll, dafür, daß die X-Strahlung einer Röhre umso härter ist, je kälter die Antikathode gehalten wird, je schneller die sich an ihr bildende Wärme abgeleitet wird. Die Kühlung der Röhre — ihrer Antikathode und ihrer Glaswand, vor allem ihres Kathodenhalses — ist daher einer der wichtigsten Faktoren, der die Technik der modernen Tiefentherapie beherrscht.

Um zunächst die Konstanz der von uns anfänglich ausschließlich verwandten Müller-Rapidröhren zu erhöhen, sind wir dazu übergegangen, Eiswasser von 0° bis + 0,5° an Stelle des gewöhnlichen Wassers als Kühlflüssigkeit zu verwenden. Wir erneuerten dieses bei jedem Feldwechsel mit Hilfe eines Irrigators, der mit Eisstückchen angefüllt war und eine gerade eben zur Erzeugung einer Saugbewirkung genügende Menge Wassers enthielt. Hierbei machten wir die interessante Beobachtung, daß die Müller-Rapidröhre bei dieser intensiven Kühlung der Antikathode (die Glaskugel der Kühlvorrichtung ist andauernd beschlagen) nicht nur eine bei weitem höhere Dauerbelastung (4,0—4,5 Milliampere) verträgt, sondern daß sie auch bisher unseres Wissens noch nirgends erzielte X-Werte, gemessen an der Kienböckskala, liefert.

Wir verwenden zu unseren Bestrahlungen bis jetzt ausschließlich den neuesten Apex-Induktorapparat mit Quecksilbergasunterbrecher (Zweiröhrenbetrieb, 220 Volt Gleichstrom) der Firma Reiniger, Gebbert und Schall [1]). Die Länge unserer parallelen Funkenstrecke

[1]) Seit Anfang April dieses Jahres besitzt die Klinik auch einen Reformapparat der Veifawerke für Zweiröhrenbetrieb. Jedoch haben wir mit diesem Apparat und 2 Amrhein-Maximumröhren, die uns zur Verfügung standen, bisher noch nicht bestrahlen können.

beträgt 31,0 cm. Um eine Nachprüfung unserer aus später noch darzulegenden Gründen uns von einer gewissen Bedeutung erscheinenden Resultate zu ermöglichen, möchten wir erwähnen, daß wir bei einer Motorknopfstellung 5 und bei einer Induktorknopfstellung 12 bis 13 bei einer durchschnittlichen primären Stromstärke von 6,5 Ampere und einer sekundären Belastung von 4,0—4,5 Milliampere im Dauerbetrieb (eine gut eingelaufene Röhre selbstverständlich vorausgesetzt) in 1 Minute durchschnittlich 20 X, also in 10 Minuten 200 X erreichen. Diese Dosis wird unter 3 mm Al-Filter, 1 mm Celluloidfilter und dem 10 mm-Al-Block in einer Fokushautdistanz von 18,0 cm an der Zusatzskala B von Kienböck gemessen. Die Härte der Strahlung beträgt an der Benoistskala, photographisch gemessen, durchschnittlich 10—11, das Bauersche Qualimeter schlägt auf 10 und über 10 aus. Sobald die Röhre etwas härter wird und das Milliamperemeter 0,2—0,4 M.A. weniger anzeigt, gehen an der parallelen Funkenstrecke Funken über.

Erneuerten wir das Eiswasser nicht bei jedem Feldwechsel, so ließ sich die Röhre bei dieser hohen Belastung nicht lange konstant halten. Viel wichtiger erscheint uns aber die Beobachtung, die wir immer wieder machten, daß die Leistung der Röhre, ohne daß Veränderungen am Milliamperemeter das anzeigten, beträchtlich — auf 7—8 X in 1 Minute — zurückging, sobald sich das Kühlwasser erwärmte.

Aus diesen vielfältigen Beobachtungen, die wir mit allen uns zur Verfügung stehenden Röhrentypen mit Wasserkühlung bei Verwendung unserer Eiswasserkühlung machten, ziehen wir den schon oben erwähnten Schluß, daß die Intensität und die Härte des Strahlengemisches einer Röntgenröhre wesentlich abhängt von der niederen Temperatur der Antikathode. Welche physikalischen Gesetze dieser klinischen Beobachtung zugrunde liegen, können wir zurzeit nicht entscheiden. Auch haben wir in der Literatur keine Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Härte der X-Strahlung und der Temperatur der Antikathode finden können.

Um die Kühlung der Antikathode noch intensiver zu gestalten, gingen wir dazu über, die bekannte automatische Kühlvorrichtung mit den beiden auf und ab gleitenden Flaschen und dem Kühlstab in unserem Sinne umzugestalten. Wir füllten die beiden Flaschen (viel bequemer ist es, zylinderförmige Gefäße zu verwenden) mit Eisstücken an und fügten genügend Wasser hinzu. Die Wirkung

war eine ausgezeichnete. Die Temperatur des direkt auf dem Metalltöpfchen der Antikathode aufliegenden Kühlstabes erhöht sich, wie häufige Messungen ergaben, nicht über + 2,0 ° C., sie beträgt im Durchschnitt 0,5 ° C. Es findet also auf diese Weise eine äußerst schnelle Ableitung der sich an der Antikathode bildenden Wärme statt. Das ergibt sich auch daraus, daß trotz höchster und andauerndster Belastung der Röhre der Antikathoden- und Anodenglasansatz der Röhre kühl bleibt. Die Glaskugel des Kühlgefäßes ist dauernd beschlagen. Unsere Müller-Röhren vertragen die oben erwähnte Belastung von 4,0 Milliampere ganz ausgezeichnet, trotz stundenlangen Betriebes. Ihre durchschnittliche Leistung in 10 Minuten war 150 bis 200 X. Wie erheblich die Leistungsfähigkeit der Müller-Rapidröhren durch die Eiswasserkühlung gestiegen ist, ergibt sich wohl am besten daraus, daß wir mit zwei, allerdings vorzüglich eingelaufenen Müller-Röhren ungefähr 2 Wochen lang täglich durchschnittlich 10 Stunden intensiv bestrahlt haben. Die Leistung der Röhren blieb, wie fortlaufende Messungen am Kienböckstreifen fast bei jedem einzelnen Feld ergaben, konstant 1′ = ca. 15 X.

Einen weiteren Beweis für die große Bedeutung der Eiskühlung für die Leistungsfähigkeit der Röhre lieferte auch die folgende Beobachtung, die wir wiederholt machen konnten. War nach ca. 4 bis 5 Stunden langem Betriebe das Eis in den Flaschen geschmolzen, und fing das Wasser an, sich auf Zimmertemperatur und mehr zu erwärmen, dann ließ allmählich, ohne daß sich am Milliamperemeter eine nennenswerte Aenderung zeigte, die Leistung der Röhre, gemessen am Kienböckstreifen, nach. Wir erhielten trotz gleicher Belastung nur noch 6—7 X in der Minute. Auch war es dann nicht mehr möglich, die Röhren ohne Aenderung des Vakuums mit diesen hohen Belastungen zu betreiben.

In letzter Zeit hatten wir Gelegenheit, eine Müllersche Zangenröhre mit der Eiswasserkühlung in Betrieb zu nehmen. Diese Röhre ist stabiler gebaut als die Müller-Rapidröhre und verträgt infolgedessen und infolge der durch die Zange ermöglichten intensiveren Kühlung die hohen Belastungen viel besser und länger. Die Helmröhre, von der uns ein Exemplar seit Monaten zur Verfügung steht, unterscheidet sich hinsichtlich der Kühlung nicht nennenswert von der einfachen Müller-Wasserkühlröhre. Das Wasser erwärmt sich bei hohen Belastungen ebenfalls sehr schnell. Die Leistungsfähigkeit der Röhre ist dadurch auch beschränkt. Es ist ohne weiteres

nicht möglich, auch bei der Helmröhre die Eiswasserkühlung anzuwenden. Füllt man das Gefäß mit Eisstücken, dann kommt wegen des fehlenden Wasserüberdruckes keine Zirkulation durch die Spiralen zustande. Die Leistungsfähigkeit der Helmröhre steigt aber sofort ebenso wie bei der Müller-Rapidröhre, wenn man das eisgekühlte Wasser mechanisch an der Antikathode vorbeidrückt.

Die besten Resultate, was Leistung und Konstanz anbelangt, erzielen wir, seitdem wir die Duraröhre der Firma Reiniger, Gebbert und Schall und die elektrisch getriebene Zirkulationskühlung mit Eiswasser verwenden. Wir haben seit ca. 4 Monaten im ganzen 12 Duraröhren im Intensivbetrieb. Trotz stundenlanger maximaler Belastung mit geringen Pausen halten sich diese Röhren konstant. Sie zeigen selbst nach 50—60 Minuten langem Betriebe immer noch die Tendenz, härter zu werden. Ihre Leistung beträgt 15—20 X in der Minute unter den oben erwähnten Bedingungen. Es ist uns daher ohne Schwierigkeiten möglich, in einer ungefähr 2 Stunden dauernden Sitzung der Patientin ca. 1500 X einzuverleiben. Das ist eine unseres Wissens bisher von keinem Instrumentarium und mit keiner anderen Röhrenkühlung im Dauerbetriebe erreichte Leistung. Bemerken möchten wir, daß wir die Leistungen unserer Röhren nicht nach der Zeit schätzen, sondern genaueste fortlaufende Messungen mit Kienböckstreifen machen (u. a. 15—20 Streifen während einer Sitzung).

Diese vorzüglichen Resultate führen wir auf die von uns angewendete intensive Eiswasserdauerkühlung der Antikathode zurück. Das ca. 7—8 Liter fassende Standgefäß wird vollkommen mit Eisstücken ausgefüllt. Es wird nur so viel möglichst kaltes Wasser hinzugefügt, als zur Aufrechterhaltung der Zirkulation nötig ist. Wie wiederholte Messungen ergeben haben, hält sich die Temperatur dieses Wassers, wenn für geeignete Eisnachfüllung gesorgt wird (was bei nicht allzu hoher Außentemperatur nicht zu häufig nötig ist) annähernd konstant auf ca. + 0,5°. Die Temperatur des von dem Antikathodenspiegel zurückfließenden Wassers beträgt selbst bei 15—20 Minuten langer Belastung der Röhre mit 4,0—5,0 Milliampere nicht über + 1,5 bis + 2,0°. Dieses von der Antikathode zurückfließende Wasser ist genötigt, über die Eisstückchen hinwegzurieseln. Dadurch wird es sofort wieder auf + 0,5 bis 0° abgekühlt und wird dann von neuem durch die Pumpe angesaugt und an den Antikathodenspiegel herangebracht. Von der Intensität der

Kühlung, die auf diese Weise erzielt wird, zeugt der Tauniederschlag, der sich auf den äußeren Metallteilen des Antikathodenhalses und auf den Zuleitungsröhren bildet. Auch bleibt die Glaswand der Röhre in der Umgebung der Antikathode immer kühl. Ein Nachteil haftet zurzeit dieser elektrisch betriebenen Zirkulationskühlung noch an. Bei hohen Belastungen sehr harter Röhren mit hohem Feuchtigkeitsgehalte der Luft kommt es leicht zu Entladungen zwischen der an den +-Pol des Induktors angeschlossenen Pumpe und der Stromzuleitung zum Elektromotor (direkt oder indirekt) bzw. der Erde. Diesem Uebelstande ist zum Teil abgeholfen durch den Ersatz der Holzfüße des Statives durch Porzellanisolatoren. Vielleicht läßt sich eine Kühlvorrichtung konstruieren, bei der das Eiswasser durch komprimierte Kohlensäure oder Preßluft in Zirkulation gebracht wird. Dadurch wären die unangenehmen Entladungen ausgeschaltet.

Wir möchten jedenfalls die Behauptung aufstellen, daß die Eiswasserzirkulationskühlung, wie wir sie verwenden, bei dem gegenwärtigen Stand der Röntgenröhrentechnik die intensivste und praktischste Antikathodenkühlung ist. Unsere bisherigen Erfahrungen sprechen dagegen, daß sich mit der Amrhein-Maximumröhre, die die Wasserversprayung als kühlendes Prinzip verwendet, auch nur annähernd die gleichen Resultate erzielen lassen.

Einer allzu langdauernden hohen Belastung der Röhren trotz intensivster Kühlung der Antikathode steht die hochgradige Erwärmung der dicken Glaswand des Kathodenhalses entgegen. Es kommt infolgedessen leicht zu ungleichmäßigen Glasspannungen und zum Durchschlagen der harten Röhren am Kathodenhals. Wir kühlen daher schon seit Monaten den Kathodenhals und die untere Röhrenhälfte während jedes Feldwechsels mit dem Luftgebläse, das uns zum Betriebe der Amrheinröhren zur Verfügung steht. Wir lassen die Röhren, ohne daß bisher eine Implosion einer Röhre stattgefunden hätte, stark anblasen, bis sie sich vollkommen abgekühlt haben. Das gelingt in 1—1 ½ Minuten. Auch dieses Verfahren trägt nach unseren Erfahrungen erheblich zur Erhaltung der Konstanz und der Lebensdauer der Röhren bei. Wir sind dabei, uns von der Firma C. H. F. Müller (Hamburg) einen Glasmantel um den Kathodenhals konstruieren zu lassen, der sich bequem überschieben läßt und der es uns ermöglicht, die Kathodenseite und die untere Halbkugel der Röhre mit Preßluft während des Be-

triebes zu kühlen. Es müßte dann noch an der Osmoregenerierung eine kleine Vorrichtung angebracht werden, die ein Verlöschen der kleinen Stichflamme verhindert.

Wir haben anfangs der starken Schwärzung unserer Kienböckstreifen unter dem 10-mm-Al-Block (also im ganzen unter 13 mm Al und 1 mm Celluloid) mißtrauisch gegenübergestanden. War es doch etwas ganz Ungewöhnliches, daß eine Röhre in 18,0—19,0 cm Fokushautdistanz dauernd im klinischen Betriebe in 1 Minute durchschnittlich 15—20 X gab. Wir haben deshalb zunächst an technische Fehler bei der Messung gedacht. Die neue Emulsion (Skala B) konnte die Ursache nicht sein; denn wir hatten monatelang mit der alten Skala und dem alten Streifen dieselben Resultate erhalten. Die Temperatur des Entwicklers und die Entwicklungszeit wurden peinlichst genau innegehalten. Es blieb also nur noch der Entwickler als einzig mögliche Fehlerquelle übrig. Um auch diesen Einwand zu entkräften, haben wir folgenden Versuch gemacht. Wir belichteten in mehreren Versuchen unter 3 mm Al- und 1 mm Celluloidfilter und einem 10 × 10 cm großen und 10 mm dicken Aluminiumblock gleichzeitig immer vier Streifen. Zwei davon wurden hier in Gießen entwickelt, die übrigen zwei wurden von sachverständiger Seite außerhalb Gießens entwickelt. Die Resultate waren übereinstimmend. Damit ist der Beweis geliefert, daß unseren Messungen kein Fehler zugrunde liegt.

Um unsere Ergebnisse mit Hilfe der anderen bekannten Meßmethoden zu ergänzen, haben wir vergleichende Untersuchungen über das Kienböcksche Quantimeter, das Holzknecht-Sabouraud- und das Sabouraud-Chromoradiometer und das Intensimeter von Fürstenau angestellt. Es ergab sich, wie an anderer Stelle ausführlich dargelegt werden wird, das auch schon von anderer Seite erhobene Resultat, daß das Bariumplatincyanür ein ungeeignetes Mittel zum Messen dieser harten Strahlung ist. Es zeigt ein viel zu geringes Reaktionsvermögen im Verhältnis zur Testfarbe. Ueber das Fürstenausche Intensimeter möchten wir vorläufig noch kein abschließendes Urteil abgeben. Jedenfalls haben wir wiederholt beobachtet, daß der Zeiger weit über das Ende der Skala ausschlug, ungefähr einem Werte von 120—130 F. entsprechend. Das Leitvermögen der Selenzelle scheint durch häufig aufeinanderfolgende Bestrahlungen zuzunehmen und dadurch die Genauigkeit und Konstanz der Resultate zu verwischen.

Wir sind uns wohl bewußt, daß das Kienböcksche Quantimeter weit davon entfernt ist, das Ideal eines Dosimeters zu sein. Auf der anderen Seite können wir aber der Anschauung, die z. B. auf dem diesjährigen Röntgenkongreß von vielen Seiten vertreten wurde und die das Kienböcksche Meßverfahren a limine ablehnt, nicht beipflichten. Wir haben bei unseren sehr zahlreichen Messungen unter peinlichster Beachtung aller Kautelen nie größere Schwankungen gesehen. Solange uns keine exaktere klinisch brauchbare Maßmethode zur Verfügung steht, müssen wir mit dem Kienböckstreifen dosieren. Einfach nach der Zeit zu bestrahlen, wie es neuerdings geschieht, erscheint uns doch etwas ungenau. Jedenfalls ist dies Verfahren nicht dazu geeignet, das Verhalten der Haut gegenüber verschiedenen Mengen von Röntgenstrahlen exakt zu studieren. Das müssen wir aber, um gegen Vorwürfe gewappnet zu sein, die uns wegen eventueller Spätschädigungen gemacht werden könnten.

Dadurch, daß wir mit der von uns angegebenen Verbesserung der Technik in kürzester Zeit so große Mengen harter X-Strahlen erzeugen können, ist es uns ermöglicht, die Bestrahlungszeit trotz größter applizierter Dosen erheblich abzukürzen. Ein ebenso großer und noch viel schwerer in die Wagschale fallender Vorteil ist aber die verhältnismäßig geringe Empfindlichkeit des durchstrahlten gesunden Gewebes, vor allem aber der Haut gegenüber größten Dosen dieser Strahlung. Nach unseren klinischen Erfahrungen ist das Verhalten der Haut gegenüber kleinen, in verhältnismäßig langer Zeit gegebenen Dosen ein anderes als gegenüber großen in kürzester Zeit applizierten Strahlenmengen von derselben Härte. So können z. B. 60 X, die in ca. 30 Minuten gegeben werden, bereits ein Erythem mit nachfolgender Bläschenbildung erzeugen, während 120 X, die dieselbe Röhre unter geeigneten Bedingungen in 6 Minuten hergibt, nur zu einer eben erkennbaren Pigmentierung führen.

Wir sind vorsichtig bei Fällen, die inoperabel waren und bei denen eine absolute Indikation zur Intensivbestrahlung bestand, mit der Dosis in die Höhe gegangen und haben ganz auffällige Beobachtungen gemacht [1]). Eine einmalige Dosis von 400 X in ungefähr

---

[1]) Bumm und Warnekros haben mit dem Reformapparat und der Amrhein-Röhre ähnliche Erfahrungen gemacht. Sie sind mit den Dosen noch höher hinaufgegangen.

23 Minuten auf die gesunde Brusthaut in der Umgebung eines großen ulzerierten Mammakarzinoms führte nur zu einem mittelstarken Erythem oder oberflächlichsten Epithelschichten. Nach ungefähr 2 Wochen waren jedoch die Reizerscheinungen vollkommen abgeklungen und die Haut klinisch wieder vollkommen normal. Die Patientin ist jetzt (10 Wochen nach Beginn der Behandlung) nach kombinierter Röntgen- und Radiumbehandlung klinisch geheilt. Die beiden vor und nach der Bestrahlung hergestellten Diapositive zeigen am besten den Erfolg der Behandlung. Die Haut zeigt keinerlei Reizerscheinungen oder sonstige Veränderungen. Es findet sich eine typische glatte Narbe.

Nachdem wir ähnliche Beobachtungen wiederholt gemacht hatten, sind wir mit der Einzeldosis pro Feld auf 80—100 X emporgegangen. Gleichzeitig haben wir die Feldzahl verringert, um von jedem Hautfeld aus einen möglichst großen Bezirk des Tumors zu treffen. Bei Uteruskarzinomen strahlen wir durchschnittlich abdominal auf 7 Felder (in einem Bezirke, der bis an den Nabel heranreicht) und dorsal auf 6 Felder von 7,0 × 10,0 cm. In einer ungefähr 2stündigen Sitzung verabreichen wir also durchschnittlich 1000—1300 X. Diese Dosis wiederholen wir bei inoperablen Fällen, ohne Schädigungen der Haut gesehen zu haben, 4—5mal in kurzen Zwischenräumen (von 2—3 Tagen). Jedes Feld hat dann durchschnittlich 500 X bekommen. Wir haben z. B. einer Frau in 17 Tagen (Patientin war sehr elend und brauchte längere Erholungspausen) auf durchschnittlich 8 Bauchfelder ca. 500 X gegeben. Die Frau bekam 2 Wochen nach der letzten Bestrahlung ein Erythem verschiedener Bestrahlungsfelder. An einzelnen Stellen kam es zur Bläschenbildung und zum Verlust der oberflächlichsten Epithelschichten. Diese Reizerscheinungen klangen aber in kurzer Zeit wieder vollkommen ab. Die Kachexie der Patientin nahm aber, trotzdem der Tumor sich erheblich zurückbildete, mehr und mehr zu, so daß von einer weiteren Strahlenbehandlung Abstand genommen werden mußte. Bei der Sektion, die 12 Tage nach der letzten Bestrahlung im hiesigen pathologischen Institut vorgenommen wurde, erwies sich die Haut klinisch und anatomisch völlig unverändert, wie sich aus dem zweiten uns von Herrn Geheimrat Bostroem freundlichst überlassenen Präparate ergibt. Erwähnen möchten wir noch kurz einen Fall von ulzeriertem karzinomatös degeneriertem Atherom der Stirnhaut. Diese Patientin bekam innerhalb von

4 Wochen in vier Sitzungen auf ein Stirnfeld insgesamt 900 X. (Es wurde bei dieser Patientin fortlaufend gemessen mit insgesamt 15 Kienböckstreifen.) 4 Wochen nach der letzten Bestrahlung war nicht nur der Tumor vollkommen verschwunden, sondern das ungefähr handtellergroße schmierig belegte, stark eiternde Ulcus hatte sich bis auf eine ca. zweimarkstückgroße trockene, mit Schorf bedeckte Fläche zurückgebildet. Die übrige erkrankt gewesene Haut bot das Bild der typischen Narbe. Das zweite Bild zeigt den Erfolg der Behandlung. Irgendwelche nennenswerten Störungen ihres Allgemeinbefindens hat die Patientin, trotzdem direkt ins Gehirn hineingestrahlt wurde, nicht gehabt.

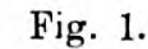
Wir haben überhaupt trotz unserer Intensivtherapie (6000 bis 7000 X in 4—6 Wochen auf Bauch- und Rücken- bzw. Brust- und Rückenhaut) schwerere Störungen des Allgemeinbefindens, Schädigungen der inneren Organe, vor allem des Magendarmkanales, der Blase, des Herzens usw. nicht beobachtet. Dagegen traten bei schnellem Zerfall großer Tumoren infolge der Röntgenbehandlung wiederholt sehr erhebliche Störungen des Allgemeinbefindens ein: starke Prostration, völlige Appetitlosigkeit, Schwindel und Erbrechen. Wir führen ebenso wie andere Autoren diese Erscheinungen auf eine toxische Wirkung der Tumorzerfallsprodukte zurück.

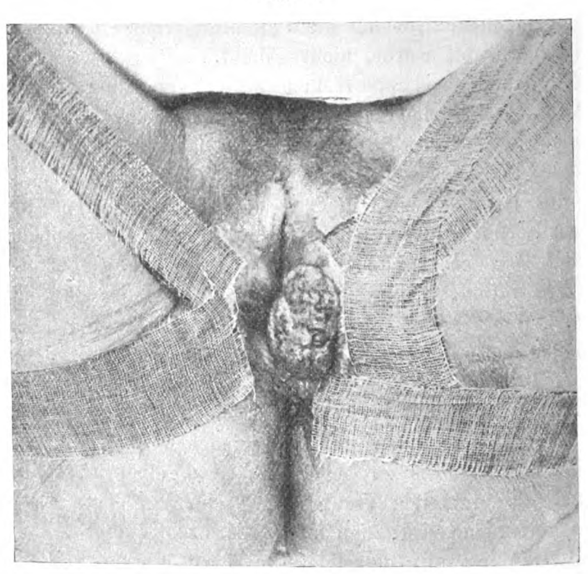
Hinsichtlich der Haut ist die verschiedene Empfindlichkeit verschiedener Körperregionen und verschiedener Personen gegenüber derselben Strahlendosis zu beachten. Gewöhnlich ist es dann so, daß wohl die einmalige Verabfolgung einer größeren Dosis ohne weiteres vertragen wird, daß aber die nach kurzer Zeit wiederholte Bestrahlung mit derselben Dosis zu stärkeren Reizerscheinungen mit erheblichen subjektiven Beschwerden führt. In einem solchen Falle warten wir ab, bis die Entzündungserscheinungen abgeklungen sind und bestrahlen dann mit geringeren Dosen (40—50 X) weiter.

Bei Bestrahlungen von Tumoren des Gesichtes und der Halsgegenden sind wir mit der Einzeldosis vorläufig nicht über 75 X hinausgegangen. Trotzdem wir in kurzen Pausen dieselbe Dosis mehrmals verabfolgt haben, sind auch hier nie ernstere Reizerscheinungen der Haut als ein leichtes Erythem mit nachfolgender Pigmentierung aufgetreten. Wiederholt stellten wir dagegen eine Schwellung der Mundschleimhaut fest, die den Patienten einige

Zeit Beschwerden machte, aber auch bald zurückging. Auffälligerweise haben wir bei alleiniger Verwendung harter Röntgenstrahlen (im Gegensatz zum Radium) nie einen nennenswerten Haarausfall (Bart-, Kopf-, Schamhaar) gesehen.

Ein Punkt ist bezüglich der intensiv röntgenbestrahlten Haut noch zu beachten. Es müssen Schädigungen jeglicher Art von ihr ferngehalten werden. An der Bauchhaut treten z. B. an den Feldern


Fig. 1.

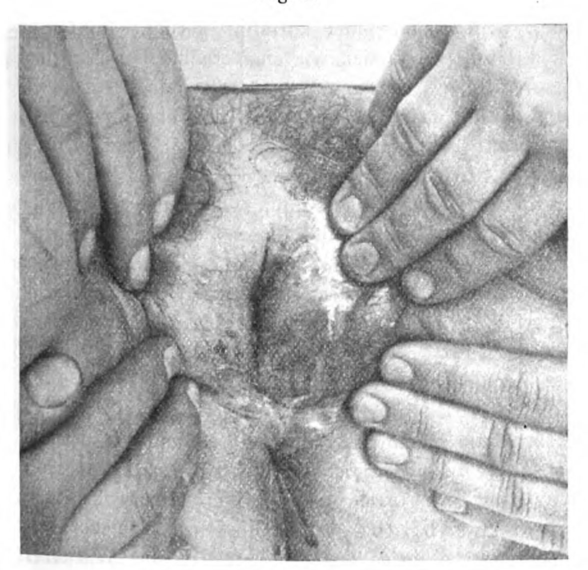


Fall Volk. Vor der Bestrahlung.

mit Vorliebe Erytheme mit Blasenbildung auf, die in Bezirken liegen, in denen es leicht zu Intertrigo kommt. Wir haben einen Fall beobachtet, wo die mit geringen Dosen bestrahlte Thoraxhaut zum Zwecke der Desinfektion mit Jodtinktur bestrichen wurde. Während die nicht bestrahlten Bezirke keinerlei Reizerscheinungen darboten, bildete sich im Bereich der Bestrahlungsfelder ein starkes Erythem mit Blasenbildung aus. Männern, die wegen Gesichts- bzw. Halstumoren bestrahlt werden, ist unbedingt das Rasieren so lange zu untersagen, als die Haut unter der Strahlenwirkung steht.

Wenn wir uns nach unseren Erfahrungen mit der Röntgenbestrahlung bezüglich der Widerstandsfähigkeit der Haut dahin zusammenfassen können, daß bei der beschriebenen Anwendungsart selbst sehr große Strahlenmengen die Haut wenig oder gar nicht geschädigt haben, so ist doch große Vorsicht u. E. immer noch angebracht. Wir halten die Gefahr von Spätschädigungen, die wir naturgemäß noch nicht gesehen haben können, durchaus nicht für

Fig. 2.



Fall Volk. Am Ende der Bestrahlung.

ausgeschlossen. Man wird diese Gefahr bei Menschen, die ohne Intensivbestrahlung verloren wären, in Kauf nehmen dürfen. Unbedingt aber müssen wir davor warnen, in der Hoffnung auf schnelle Wirkung Myome oder andere nicht an sich lebensgefährliche Erkrankungen auf diese Weise bekämpfen zu wollen. Erst eine über viele Jahre ausgedehnte Beobachtung der mit Intensivbestrahlung Behandelten kann ein endgültiges Urteil herbeiführen, bis dahin ist die größte Vorsicht am Platze.

Was die biologische Wirkung großer in kürzester Zeit erzeugter

Mengen der stark gefilterten harten Strahlung auf Wirbellose anbelangt, so hat sich in Versuchen, die der eine von uns (Behne) gemeinsam mit Herrn Dr. Hoffmann vom Gießener zoologischen Institut angestellt hat und über die an anderer Stelle ausführlich berichtet werden wird, das folgende auffällige Resultat ergeben. Die Tiere vertragen ungeahnt große Mengen der gefilterten Strahlung (1000—1500 X) (auch die γ-Strahlung des Radiums: 150 mg unter 1 mm Messing in 3,50 cm Entfernung 48 Stunden), ohne getötet zu werden. Die Veränderungen an den für die Strahlen empfindlichsten Zellen sind ganz auffällig gering. Im Gegensatz zu Gauß und Lembke fanden wir eine erheblich größere biologische Wirkung derselben Dosis ungefilterter Strahlung.

Zum Schluß möchten wir noch kurz über drei **lediglich** mit Röntgenstrahlen behandelte Fälle berichten [1]). Sie mögen als Beispiel dafür dienen, daß wir mit unserem Apexinstrumentarium und den Duraröhren mit Eiswasserkühlung ebenfalls gute Resultate ohne Schädigungen der Haut und der inneren Organe erzielen.

Als das wichtigste Ergebnis unserer Erfahrungen mit der dauernden Eiswasserkühlung möchten wir bezeichnen, daß es mit diesem Verfahren gelingt, größere Mengen harter Strahlung bei Schonung der Röhren zu erzielen. Vor allen Dingen aber sei hervorgehoben, daß augenscheinlich auch eine qualitative Aenderung des Strahlengemisches eintritt. Diese Aenderung scheint uns in der Richtung zu liegen, daß gesundes Gewebe unerwartet wenig empfindlich ist bei gleicher oder gar gesteigerter Empfindlichkeit des Gewebes von Neubildungen. Selbst wo eine Schädigung der Haut eintritt, ist diese so leichter Art, daß eine Wiederherstellung in kurzer Frist zu erfolgen pflegt.

Biologische Versuche zur vergleichenden Prüfung sind im Gange, zum Teil bereits, wie oben erwähnt, ausgeführt worden.

Die praktische Bedeutung dieser Erscheinung scheint uns, vorläufig, sehr groß zu sein, sie läßt sich noch nicht vollständig übersehen.

Bumm und Warnekros haben bereits über glänzende Er-

---

[1]) Cf. die drei Krankengeschichten am Schluß der Arbeit. Unsere übrigen Fälle sind kombiniert mit Röntgen- und Radiumstrahlen behandelt. Ueber sie wird an anderer Stelle ausführlich berichtet.

folge der Tiefentherapie gegen Karzinome berichtet, die allein mit ultrapenetrierenden Röntgenstrahlen erzielt worden sind. Die dabei angewandten Strahlenmengen sind dabei zum Teil noch größer als bei uns. Läßt es sich nun erreichen, daß die Strahlung wirksamer und dabei ungefährlicher gestaltet und außerdem in der Zeiteinheit in größeren Mengen hervorgebracht wird, so ist natürlich viel gewonnen und die Hoffnung berechtigt, daß es gelingt, bisher unbeeinflußbare tiefliegende Geschwülste in mehr weniger großer Zahl der Heilung zuzuführen.

Auch der geldliche Standpunkt ist nicht ohne Bedeutung. Bisher ist die Intensivbestrahlung sehr teuer, viel teurer als die Radiumbestrahlung. Eine Abkürzung des Verfahrens bedeutet eine Verbilligung, die unter diesen Umständen aufs wärmste zu begrüßen ist.

Gerade die hohen Kosten haben uns auch veranlaßt, ein Mischverfahren anzuwenden, über dessen Erfolg wir vorläufig noch nichts Sicheres sagen können.

Es läßt sich erwarten, daß ein gleichzeitiges Einlegen von Radium in die Scheide und Röntgenbestrahlung von der Haut aus besonders wirksam ist. Wir sind dazu übergegangen, so zu verfahren und hoffen auf guten Erfolg in sonst schwer beeinflußbaren Fällen.

Schließlich möchten wir erwähnen, daß neben guten Erfolgen, die man vorbehaltlich der späteren Beobachtung als geheilt ansehen kann, auch vollständige Mißerfolge selbst bei günstig gelegenen Karzinomen beobachtet worden sind. Woran dieses Verhalten liegt, können wir noch nicht sagen. Wir werden später über die Erfolge und Mißerfolge im Zusammenhang berichten und möchten heute mit der Feststellung schließen, daß die Röntgenbestrahlung uns ähnlich gute Erfolge beschert hat, wie Bumm und Warnekros.

Hessische Strahlenheilstätte.

Fall 1. 1914. Frau Volk aus Großen-Buseck. Ca. vulvae.

Röntgenbehandlung.

Datum	Röhre	Abstand cm	M.-A. (Bauer)	Min.	Ort der Behandlung	Dosis	Bemerkungen
9. IV.	Penetrans	15—16	3 M.-A. 8—9 B.	15	Vagina	225 X	Befund an der Vulva cf. Fig. 1. 1 Min. = 15 X 4 Min. 3 mm Al. 11 Min. 1 mm Al. (Bleigummiabdeckung)
14. V.	1. Dura 2. Penetrans	26	3 M.-A. 9 B.	30	Vagina	120 X	1 Min. = 4 X 1 mm Al. (Glastubus)
22. V.	Müller	31	2 M.-A. 8—9 B.	30	Vagina	90 X	1 Min. = 3 X 1 mm Al. (Glastubus)
9. VI.	Müller	18—19	2,3—2,5 M.-A. 8—9 B.	56,5	Leib: 1 Feld à 6,5 Min. 5 Felder à 10 Min.	339 X	1 Min. = 6 X 1 Feld = 39 X 1 Feld = 60 X
11. VI.	Müller	26	2,5—3,0 M.-A. 8—9 B.	20	Vagina	60 X	1 Min. = 3 X
17. VII.	—	—	—	—	—	—	Keine Reaktion der Abdominalhaut. Inguinaldrüsenschwellung zurückgegangen. Geschwür an der Vulva verschwunden, an seiner Stelle narbig aussehende blasse Schleimhaut (cf. Fig. 2 im Text)

Fall 2. 1914. Fräulein S. K. aus Darmstadt. Ca. uteri inoperabile.

Röntgenbehandlung.

Datum	Röhre	Abstand cm	M.-A. (Bauer)	Min.	Ort der Behandlung	Dosis	Bemerkungen
18. V.	Müller	17—18	2,5 M.-A. 9 B.	80	Leib: 12 Felder à 6 Min. 1 Feld à 8 Min.	960 X	1 Min. = 12 X 1 Feld = 72 X 1 Feld = 96 X

Datum	Röhre	Abstand cm	M.-A. (Bauer)	Min.	Ort der Behandlung	Dosis	Bemerkungen
26. V.	Dura	18—19	3—4 M.-A.	80	Rücken: 8 Felder à 10 Min.	840 X	1. 1 Min. = 12 X 1 Feld = 120 X 4 Feld. = 480 X 2. 1 Min. = 9 X 1 Feld. = 90 X 4 Feld. = 360 X
3. VI.	Dura	18—19	3.5 M.-A. 8—9 B.	40	Leib: 10 Felder à 4 Min.	400 X	1 Min. = 10 X 1 Feld = 40 X
16. VI.	Dura	17—18	3.0 M.-A. 8—9 B.	20	Leib: 4 Felder à 5 Min.	300 X	1 Min. = 15 X 1 Feld = 75 X
25. VI.	Dura	18—19	4.0 M.-A. 8—9 B.	20	Leib: 4 Felder à 5 Min.	300 X	1 Min. = 15 X 1 Feld = 75 X
26. VI.	Müller Rapid	24	2,5 M.-A. 8 B.	50	Vagina m. Glastubus	200 X	1 Min. = 4 X
6. VII.	Dura	24—25	2.5 M.-A. 8—9 B.	60	Vagina 1 mm Alb. m. Glastubus	180 X	1 Min. = 3 X Leichtes derbes Infiltrat nach l. v. d. Portio
16. VII.	Dura	18—19	4.0 M.-A. 9 B.	38	Rücken: 4 Felder à 7 Min. 1 Feld à 10 Min.	450 X	1 Min. = 12 X 1 Min. = 13 X 16. VII. Rückenhaut zeigt außer Pigmentierung keinerlei Reizerscheinung. Bauchhaut: Leichte Rötung auf 1. Felde Epithelabhebung. Vagina: Leichtes Infiltrat l. v. d. Portio, gegen früher erheblich zurückgegangen. Erythem der Gesäßhaut in großer Ausdehnung. Kasten nicht röntgenlichtdicht

Fall 3. 1914. Frau Hopf. 48 Jahre. Vor 5 Jahren Totalexstirpation, 2 Jahre später Ovariotomie wegen mikroskopisch nachgewiesenen karzinomatösen Ovarialtumors, seitdem 2mal Rezidivoperationen. Jetzt Tumor, der das ganze Becken ausfüllt und die Blase ganz nach oben verdrängt. Probeinzision ergibt Karzinom.

Röntgenbehandlung.

Datum	Röhre	Abstand cm	M.-A. (Bauer)	Min.	Ort der Behandlung	Dosis	Bemerkungen
10. II.	Müller	16	2,5 M.-A. 10 B.	80	Leib: 4 Felder à 20 Min.	110 X	1 Min. ca. 1,5 X
24. II.	Müller	13—14	3,5 M.-A. 10 B.	24	Leib: 4 Felder à 6 Min.	192 X	1 Min. = 8 X 1 Feld = 48 X
25. II.	Penetrans	23	2 M.-A. 9,5 B.	30	Vagina	90 X	1 Min. = 3 X
26. II.	Penetrans	23	3,5 M.-A. 9,5 B.	30	Vagina	90 X	1 Min. = 3 X
27. II.	R. G. u. S. mit Saugk.	23	2,5 M.-A. 10 B.	60	Vagina	120 X	1 Min. = 2 X
28. II.	R. G. u. S. mit Saugk.	23	2,5 M.-A. 10 B.	60	Leib	180 X	1 Min. = 3 X
6. III.	Penetrans Schwingröhre	14	2,5 M.-A. 10 B.	60	Leib	360 X	1 Min. = 6 X Zunehmender Juckreiz der ganzen Körperhaut und Auftreten eines Erythems entsprechend d. 4 abd. Bestrahlungsfelder. Bei 3 Feldern handelt es sich um einfaches Erythem. Bei 1 Feld ist es zu Bläschenbildung gekommen.

Datum	Röhre	Ab-stand cm	M.-A. (Bauer)	Min.	Ort der Behandlung	Dosis	Bemerkungen
26. III.	R. G. u. S. mit Wasser-kühler	18	6 M.-A. 10 B.	42	Rücken, Kreuzbein: 12 Felder à 3½ Min.	840 X	1 Min. = 20 X 1 Feld = 70 X Starke Reaktion im Bereich der Bestrahlungsfelder am Bauch, die ca. 8 Tage nach der letzten Bestrahlung eintrat und jetzt anscheinend sich auf der Höhe befand. Epithel stellenweise abgelöst. Nässende Stellen
27. III.	R. G. u. S. mit W.	18	6 M.-A. 10 B.	14	Kreuzbein: 4 Felder à 3½ Min.	280 X	1 Min. = 20 X 1 Feld = 70 X
28. III.	Müller	23	3 M.-A. 10 B.	50	Vagina	150 X	1 Min. = 3 X
24. IV.	Müller	16	4 M.-A. 9,5 B.	140	Gesäß: 4 Felder à 10 Min.	1400 X	1 Min. = 10 X 1 Feld = 100 X
13. V.	Dura	18	3 M.-A. 8—9 B.	40	Leib: 4 Felder à 10 Min.	240 X	1 Min. = 6 X 1 Feld = 60 X
14. V.	Dura	18	2,5 M.-A. 8—9 B.	30	Leib: 2 Felder à 15 Min.	210 X	1 Min. = 7 X 1 Feld = 105 X 10. VI. Bauch u. Rückenhaut nur l. Pigmentierung d. Bestrahlungsfelder. Keinerlei sonstige Störungen. 10. VII. Keinerlei Hautveränderungen, abgesehen von einer leichten Pigmentierung d. Bauch- u. Rückenfelder
					Leib: 1112 X Vagina: 630 X Rücken: 1120 X Gesäß: 1400 X — 4262 X		

Schlußbefund: An Stelle des großen Tumors findet sich nun ein von rechts nach links durch das Becken verlaufender Narbenstrang von verhältnismäßig zarter Beschaffenheit, ohne Knollen. Völliges Wohlbefinden. Keine Störung der Harn- und Stuhlentleerung.

Jetzt nach 1 Jahre noch rezidivfrei, Befund unverändert.

III.

Eklampsieähnliche Krankheitsbilder und Schwangerschaftsleber nach Pfortaderastunterbindung im Tierversuch.

Von

Albert Dahlmann.

Mit 2 Textabbildungen.

1913 berichtete Gundermann [11] über einen interessanten Befund bei Kaninchen, denen er bei Versuchen zur experimentellen Erzeugung von Magengeschwüren einzelne Pfortaderäste unterband. Er beobachtete ein als eklampsieähnlich zu bezeichnendes Bild bei nicht graviden Tieren: Krämpfe, Albuminurie, Zylindrurie sowie Neigung zu Blutungen.

Bereits in der Besprechung des Vortrages von Gundermann hat Opitz auf die große Aehnlichkeit hingewiesen, die die operierten Tiere nach der Beschreibung boten, mit dem, was wir bei eklamptischen Frauen zu sehen gewohnt sind.

Es lag daher nahe, diese Tierversuche zu wiederholen, um Aufschlüsse zu gewinnen über die Beziehungen, die zwischen dem Krankheitsbilde und den Gewebsveränderungen bei Eklampsie und Pfortaderastunterbindungen sich etwa würden nachweisen lassen. Man konnte sich davon um so mehr einen Nutzen versprechen, als ja seit Lubarsch [23] und Schmorl [34] die Leberveränderungen in den Vordergrund des Interesses getreten sind und die Vorstellung berechtigt ist, daß Pfortaderastunterbindungen die Leber schädigen.

Zur Erzeugung eines eklampsieähnlichen Bildes ist man bisher ganz anders vorgegangen. Die den Organismus schädigenden Reize werden hier von dem Eingriff selbst gebildet, einmal dadurch, daß die Leber das sie normalerweise durchströmende Blut nicht erhält und dadurch eine Disfunktion des Organes möglich ist, dann aber durch Behinderung des Darmblutabflusses. Dadurch wird die Mög-



lichkeit einer Autointoxikation vom Darm aus gegeben. Letztere Vorstellung hat Merletti [24] dazu veranlaßt, in der Eklampsie den höchsten Ausdruck einer vom Darm ausgehenden Selbstvergiftung bei Schwangeren zu sehen.

Der Vergleich des nicht graviden mit dem graviden Organismus könnte dann nach verschiedenem Ausfall auch beim Tiere Schlüsse zulassen.

Der besonders von Hofbauer [15, 16] betonte Begriff der Schwangerschaftsleber ist in letzter Zeit so viel erörtert, daß wir nur auf die Arbeiten der letzten Jahre zu verweisen brauchen. Jedenfalls ist er nicht restlos anerkannt; sowohl auf pathologisch-anatomischer Basis (Bittner [2], Opitz [26], Schickele [33]) wie durch Belastung des speziellen Organstoffwechsels (Heynemann [14], Landsberg [22]) haben sich mancherlei Unstimmigkeiten ergeben.

Beim Hunde liegen genügend Beobachtungen vor, aus denen mit aller Deutlichkeit das Auftreten von Krämpfen als Folge von Leberschädigung hervorgeht. Wir nennen hier Pawlow [27] und seine Mitarbeiter [12], Pick [29] und besonders Fischler [9], die bei Hunden mit Eckscher Fistel schwerste cerebrale Reizerscheinungen beobachteten, fügen aber hinzu, daß Bilka (zit. nach Steenhuis [35]) sie vermißte.

Krämpfe beim Kaninchen sind mit großer Vorsicht zu deuten. Als letale sich über Stunden hinziehende beobachteten wir sie bei Magen-Darmerkrankungen durch nasses Futter. Auch sonst sind ohne nachweisbare Ursache beim Kaninchen spontan auftretende Krämpfe beobachtet.

Gerhardt [10] beobachtete Krämpfe bei Kaninchen nach Gallengangsunterbindungen, die wiederum von Tischner [38] in einer großen Versuchsreihe vermißt wurden.

Die Deutung der nach solchen Eingriffen auftretenden Krämpfe ist leichter als die nach intravenöser Injektion irgendwelcher Organextrakte. Es sei nur an die von Schmorl [34] bei Kaninchen und Hunden nach intravenöser Injektion von Placentaraufschwemmungen beobachteten erinnert.

Auch die Heranziehung von Albuminurie zur Annahme auslösender Ursachen bedarf sehr der Kritik. Bei manchen Kaninchen bewirkt das Aufbinden auf das Operationsbrett allein Eiweißausscheidung, eine Angabe, die wir allerdings nicht bestätigen konnten. Es liegt jedenfalls nahe, geringe Grade von Albuminurie

durch Lageveränderungen zu erklären, wie es aus der menschlichen Pathologie bekannt ist. Erst bei hochgradiger Albuminurie und Zylindrurie, wie sie Gundermann (l. c.) fand, ist die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges berechtigt.

Und dennoch wäre es denkbar, nach dem alten Satz „Vena portae porta malorum“ im Gefolge von Pfortaderunterbindung auftretende Krämpfe als Folge von Leber- oder Darmveränderungen anzusprechen.

Es ist dann sicher verlockend, das aus der Unterbindung eines größeren Pfortaderastes folgende Krankheitsbild auf die menschliche Pathologie zu übertragen und folgende Ueberlegung zu führen. Die vor Würdigung der placentaren Genese der Eklampsie vorherrschenden Theorien waren die mechanischen, welche die durch den graviden Uterus veränderten Druckverhältnisse im Abdomen heranzogen, Druck auf die Ureteren und Harnstauung (Haebertsuna [13], Mijindieff [25], Ter Brack [36]) oder in unserem Gedankengange Druck auf die Leber (Klebs [18]). Letztere Theorie ist wohl hauptsächlich dadurch bekannt geworden, daß sich Schmorl gegen sie wandte. Wir brauchen sie deswegen nur kurz anzudeuten. Durch Erhöhung des abdominellen Druckes wird beim graviden Weibe eine Stauung, schließlich sogar Blutungen in der Leber erzeugt, wodurch Leberzellen in den Kreislauf gelangen und dort gerinnungshemmend wirken können. Krämpfe treten auf, wenn Blutungen im Bereich der Medulla erfolgt sind. Nach Schmorls Untersuchungen hat die Theorie nur noch historisches Interesse.

Als wichtige mechanische Theorie der letzten Zeit ist die von Dienst [7] zu erwähnen, die auch der Leber eine herrschende Stellung in der Genese der Eklampsie zuschreibt.

Der gravide Uterus mit seinem Inhalt drückt danach auf das Wurzelgebiet der Vena cava inferior, wodurch es zu größerer Ansammlung von Leukozyten und Prothrombin in der unteren Körperhälfte kommt. Mit Eintritt der Wehen gelangen große Mengen Fibrinferments in den Körper. Durch ungünstige Beeinflussung der Leberzirkulation durch erhöhten abdominellen Druck bei relativ zu niedrigem Druck im Herzen kann die geschädigte Leber nicht genug Antithrombin bilden. So entsteht durch übermäßige Anhäufung von Fibrinferment das eklamptische Bild.

Der erwähnte, im Vergleich zu den Druckverhältnissen in der Leber zu niedrige Herzdruck macht sich bemerkbar in den höheren

Widerständen, die nun die Blutstörung in der Leber findet. In der Tat kann sich Dienst auf die ausführlichen Arbeiten von Konstantinowitsch [19] (Fälle von Marchand) und Cehlen [3] (Fälle von Orth) berufen, die in vielen Fällen die zu fordernde Erweiterung der Kapillaren der Peripherie bei Erstgebärenden fanden, als Ausdruck der erschwerten Versorgung des Leberparenchyms.

Wir gehen hier nicht weiter auf die speziellen Ausführungen ein, auf die besonders verwiesen sei. Nur müssen wir erwähnen, daß uns die Deutung bei Nichtberücksichtigung der Veränderung so wichtiger Gebilde für die Leberströmung wie Vena portae und Gallengangssystem nicht so einfach erscheint. Diese werden ebensogut wie die Leberarterie durch Veränderung der Druckverhältnisse im Abdomen in Mitleidenschaft gezogen.

Im Becken müßte natürlich beim Aufstellen solcher mechanischen Theorien der Eklampsie der Druck auf das Wurzelgebiet der Vena cava inferior berücksichtigt werden, im Oberbauch aber auch auf das der Pfortader.

Dienst konnte seine Theorie klinisch stützen durch Nachweis des vermehrten Fibrins im Blute. Von anderer Seite, Christea und Blumenfeld [5], Küster [20] und Landsberg [22] wurden diese Angaben nicht bestätigt.

Im Tierversuch konnte Dienst ein außerordentlich dem eklamptischen gleichendes Bild durch intravenöse Injektion von Fibrinferment erreichen: Unruhe, Krämpfe, Albuminurie, Hämorrhagien, Kapillarthrombosen, Nekrosen der Leber, parenchymatöse Veränderungen der Nieren.

Ergäbe sich nun im Tierexperiment mit großer Konstanz ein eklampsieähnliches Bild, dann könnte der Gedankengang in Uebertragung so lauten. Der gravide Uterus übt einen Druck auf das mächtige Wurzelgebiet der Pfortader aus, die Gebilde am Hilus, Ductus choledochus und Arteria hepatica, sowie das Venensystem. Infolge veränderter Strömungsverhältnisse kommt es zu einer Disfunktion der Leber und die auftretenden Krämpfe sind bedingt durch Funktionsstörungen von Leber und Darm.

Wie bei allen mechanischen Theorien erscheint es dann leicht, die Häufigkeit der Krämpfe bei Erstgebärenden zu erklären, aber alle Einwürfe, denen auch noch die plausiblen Theorien des placentaren Ursprungs ausgesetzt sind, sind hier in noch reichlicherem Maße möglich.

Es bedarf einer kurzen Erklärung, welche Folgen Einzelunterbindungen der Hilusgebilde haben. Wir führen nur einige größere neue Arbeiten an, die zugleich die ältere Literatur bringen.

Bei Unterbindung der Arteria hepatica oder ihrer Aeste fand Tischner [38] bei 26 nur einmal keine Nekrosen. Für ihn ist die Arteria hepatica das Ernährungsgefäß für die Glissonsche Kapsel und die Pfortader. Die Nekrosen kommen erst auf dem Weg über die Pfortader zustande, in der nach Aufhebung ihrer arteriellen Ernährung nach Stromverlangsamung Blutstillstand eintritt und davon abhängig die Gewebsveränderungen. Die Tiere vertragen den Eingriff sehr schlecht und sterben bald (bei Tischner 21 innerhalb 24 Stunden bis 29 Tagen).

Es sei hier bemerkt, daß Hunde den Eingriff gut vertragen.

Gerhardt [10] unterband 36 Kaninchen den Ductus choledochus. Die Hälfte der Tiere starb in den ersten 3 Tagen, nur ganz wenige überlebten längere Zeit. Stets fanden sich Nekrosen des Leberparenchyms. Bei Katzen und Hunden treten keine Nekrosen auf, ein Umstand, der besonders erwähnenswert erscheint, da der Wert des Tierexperiments dadurch sehr in Frage gestellt wird.

Eine Kombination beider Eingriffe ist von Steenhuis [35] angeführt; bedeutet eine zu große Schädigung.

Einen größeren Raum müssen wir den Folgen der Pfortaderunterbindung im Experiment gewähren, ein Eingriff, der weniger schwerwiegende Folgen hat und nach dessen Ausführung die Tiere genügend lange leben, um sich fortzupflanzen.

Ueberstehen eines völligen Abschlusses der Pfortader oder des größten Teiles der Aeste setzt beim Menschen langsames Entstehen voraus. In der Pathologie liegen bisher genug, aber teilweise widersprechende Angaben vor. Wir verweisen auf die Arbeiten von Chiari [4], Köhler (Orth) [21], Saxer [32], Josselin de Jong [17].

Von der Tatsache, daß die Unterbindung des Pfortaderstammes von den Tieren nur kurze Zeit vertragen wird, konnten wir uns in 3 Fällen überzeugen. Alle Tiere starben nach kurzer Zeit (bis 2 Stunden). Dem Eingriff folgt eine mit dem Leben nicht verträgliche Blutdrucksenkung. Thöle [37] machte die interessante Beobachtung, daß die Blutdrucksenkung nicht so schnell eintrat, wenn die Bauchvagi durchschnitten waren, sonst aber ebenso tief

ging, daß aber die Krankheitserscheinungen weniger stürmisch waren und die Tiere länger lebten.

Ehrhardt [8] hatte Gelegenheit, einen Fall von Unterbindung des Stammes beim Menschen zu beobachten. Der Operierte starb nach 1/2 Stunde. Leberveränderungen oder besondere Füllung der Darmgefäße fanden sich nicht. Ehrhardt unterband Katzen Pfortaderäste. Ein besonderes klinisches Bild wird nicht erwähnt. Folge des Eingriffs war Atrophie des Leberparenchyms.

Cohnheim und Litten [6] kamen nach Tierexperimenten zu dem Schluß, daß die ganze Leber oder zum mindesten ganze Leberabschnitte wochenlang in völlig normaler Beschaffenheit sich erhalten können, obschon kein Tropfen Pfortaderblut in sie gelangt, wenn nur die letzten interlobulären Venen und damit die Verbindung mit dem arteriellen System offen bleibt.

Diesen Versuchen wird eine zu kurze Dauer vorgeworfen.

Es ist hier nicht der Ort, die widersprechenden Befunde von Autopsien und Tierexperimenten heranzuziehen.

Auch die verschiedene Bedeutung radikulärer und trunkulärer Thrombose oder Embolie für die betroffenen Gebiete soll hier keine Berücksichtigung finden, sondern nur die terminale (intrahepatische) Thrombose, wie sie durch unseren Eingriff gesetzt ist. Er wird unternommen an einem Organ, das unter Einfluß des vegetativen Nervensystems steht. Der von Basch [1] studierte Einfluß des Sympathikus auf die Pfortader zeigt, daß die Triebkraft des Blutstromes der Leber, der der komplizierteste des Körpers ist, abgesehen von dem herrschenden Aortendrucke, durch den Tätigkeitsgrad des Nervus splanchnicus bedingt ist.

Nach Absperrung des Pfortaderblutes des linken Astes beim Kaninchen, das normalerweise 7/10 der Leber durchströmt, gelangt das Darmblut nur noch in den rechten Leberlappen. Die von französischer Seite so hervorgehobene Selbständigkeit der Leberlappen lassen wir als durchaus nicht anerkannt außer acht. In letzter Linie erst ist das Gewichtsverhältnis zwischen rechtem und linkem Lappen, das sehr inkonstant ist, wichtig für das Ueberleben. Während sich bei langsamem Verschluß eines Pfortaderastes ein hepatopetaler Abfluß des Darmblutes ausbilden kann, ist beim plötzlichen durch das Experiment gesetzten Abschluß ein Ueberleben nur möglich, wenn die Giftwirkungen, als deren Ursache Produkte des intermediären

Stoffwechsels aufzufassen sind, aus unbekannten Ursachen überwunden werden.

Zur Anatomie des Pfortaderstammes und seiner Aeste sei folgendes bemerkt. Zieht man den Magen lateralwärts nach unten, die bedeckenden Dünndarmschlingen in der Mittellinie nach unten und klappt die Leber nach oben, so präsentieren sich infolge der Stauung die in Betracht kommenden Gebilde sehr deutlich. Der aus dem Mesenterium heraufsteigende Pfortaderstamm gibt ca. 3 cm vor der Leberpforte einen rechten Ast ab und geht mit oder ohne weitere Aufteilung in den aus drei kleineren Teilen bestehenden linken Hauptlappen. Das Verhältnis zwischen beiden Lappen ist schwankend, der linke ist 4—5mal größer. Will man eine isolierte Unterbindung des linken Astes vornehmen, so müssen die im Lig. hepato-duodenale verlaufenden Gebilde, der Ductus choledochus und die Art. hepatica von dem darunter laufenden Pfortaderast abpräpariert werden. Nach einigen Mißerfolgen, dadurch hervorgerufen, daß die Gebilde nicht, wie es gut möglich ist, genügend voneinander freigelegt wurden, gelang der Eingriff stets; es ist nur eine Assistenz notwendig zum Weghalten der Nachbarorgane. Wir operierten in Aethernarkose nur über 6 Monate alte Tiere mittleren Gewichts, die meist 12 Stunden gehungert hatten. Nach Freipräparieren der Gebilde mit einem Dechampshäkchen führten wir den Dechamps stets unter Kontrolle des Fingers unter dem Ast durch, da man sonst leicht in die untere Hohlvene fährt.

Der Eingriff gestaltet sich wesentlich leichter, wenn man die sehr bewegliche Leber vor den Bauch bringt. Da aber der beim Vorbringen ausgeübte Druck kleinste Läsionen und damit Parenchymblutungen verursachen kann, übten wir meist nur die erste Methode. Vor dem Eingriff wurden die Tiere gewogen, der Urin auf Eiweiß und Zucker untersucht. Um eine Vorstellung über Veränderung der Diurese zu gewinnen, wurde die Blase ausgedrückt.

Es wurden 35 Tiere operiert. 5, zufällig aus einem Wurf, starben durch die Narkose, bei 4 Tieren wurden größere Gefäße verletzt, worauf sofort der Tod eintrat.

Da Gundermanns Versuche zeigen, daß der Unterbindung des rechten Astes kein schweres Krankheitsbild folgt, führten wir diesen Eingriff nur einmal aus. Das Tier bekam keine Krämpfe, Eiweiß im Urin trat nicht auf. Es machte 4 Tage einen kranken Eindruck, erholte sich dann rasch, warf 6 Monate später 7 Junge.

14 Tage später mußte es wegen einer herrschenden Kaninchenseuche getötet werden.

In 3 Fällen unterbanden wir den Stamm, da eine starke Ansammlung von Kokkidien in der Hilusgegend größere Schwierigkeiten erwarten ließ. Die Tiere starben nach 1—2 Stunden ohne Krämpfe.

In 2 Fällen setzten wir dem Blutstrom im Stamm der Aorta starke Widerstände durch Einschnüren entgegen. Ein besonderes Krankheitsbild war danach nicht zu beobachten.

1mal [17] wurde der Ductus choledochus unterbunden, 2mal die Arteria hepatica mit dem Pfortaderast, sonst der linke Pfortaderast.

Die Mehrzahl der Organe konnte unmittelbar nach dem Tode in Kaiserlingsche oder Joressche Flüssigkeit eingelegt werden. Fett wurde mit Sudan, sonst wurde nach Paraffineinbettung mit Hämatoxylin-Eosin und van Gieson gefärbt.

Die Protokolle glauben wir stark gekürzt wiedergeben zu können.

Wir waren gezwungen, Lebern von Tieren mit Gregarinen und Kokkidien zu verwenden, entnahmen aber Schnitte nur aus größerer Entfernung solcher.

1. Weibliches Kaninchen. Unterbindung des linken Pfortaderastes. Tier sitzt bald auf, hat die Augen geschlossen. Keine Krämpfe. Nach 2 Stunden durch Nackenschlag getötet.

Sektion sofort. Ligatur liegt richtig.

Linker Leberlappen wenig gefleckt, abwechselnd helle und dunklere Stellen. Nieren ohne Besonderheiten. Keine Ekchymosen im Körper.

Mikroskopisch: Kein Fett in der Leber. Geringe Veränderungen in Gestalt von schlechter Färbbarkeit der Leberzellen (Vakuolisierung) in der Intermediärzone. Gefäße meist leer.

Ganz geringe Blutung unter der Kapsel. Zellen der unmittelbaren Umgebung protoplasmaarm mit gut gefärbten Kernen.

2. Weibliches Kaninchen. Unterbindung des Stammes der Pfortader. Schwereres Krankheitsbild als bei Tier 1. Dauernd soporös, Tod nach 2 Stunden, ohne daß Krämpfe aufgetreten sind.

Sektion sofort. Leber derb, zeigt Andeutung von Läppchenzeichnung. Starke Füllung der Darmgefäße, Ekchymosen des Duodenums von Stecknadelgröße.

Im Cardiateil des Magens ausgedehnte Hämorrhagien. Blase leer.

Mikroskopisch: Leber geringere Veränderungen als bei Tier 1. Kein Fett. In der Intermediärzone vereinzelte Leberzellenbezirke mit undeutlicher Zellgrenze, geringerer Färbbarkeit des Protoplasmas und Vakuolisierung desselben.

Nieren ohne Besonderheiten.

3. Weibliches Kaninchen. Unterbindung des linken Astes. Tier sitzt sofort nach der Operation auf, Atmung und Puls stark beschleunigt, Augen meist geöffnet. Wird nach 6 Stunden getötet, ohne daß Krämpfe aufgetreten sind.

Sektion bei noch pulsierendem Herz.

Rechter Leberlappen ohne Zeichnung.

Linker Lappen mit ausgesprochener Läppchenzeichnung von rötlich rotbrauner Farbe. Zeichnung geht vom Hilus bis zur Peripherie.

Im Körper keine Ekchymosen.

Hirnhäute ohne Besonderheiten. Blase leer.

Mikroskopisch: Kein Fett in der Leber. Die meisten Kapillaren aller Gefäßgebiete stark gefüllt.

Geringe kleinzellige Infiltration um die portalen Gebilde. In der Umgebung der sonst leeren Pfortaderäste liegende kleinste Bezirke mit undeutlichen Zellkonturen und schwächer gefärbtem Protoplasma.

Nieren ohne Besonderheiten.

4. Unterbindung des linken Astes. Blutung aus geringfügiger Leberstichverletzung. Nach $^{3}/_{4}$ Stunden Krampf. Beobachtung des Augenhintergrundes ergibt nichts Besonderes. Nach 6 Stunden Trepanation. Bei den ersten Aetheratemzügen Exitus.

Sektion sofort. Etwas Blut in der Bauchhöhle. Kein Oedem der Hirnhäute.

Ekchymosen der Pleuren, des Epikards sowie der Magenschleimhaut.

An der Unterbindungsstelle keine Besonderheiten, Unterschied zwischen rechtem und linkem Leberlappen besteht in wechselnder Blutfülle des linken. In den Uterushörnern 6 je 2 cm lange Föten.

Mikroskopisch: Zahlreiche konzentrisch um die Zentralvene gelagerte Bezirke mit gering gefärbtem Protoplasma. Um die Pfortaderäste gelegene Leberzellenbezirke unverändert scharf davon abgesetzt.

Kein Fett.

5. Unterbindung des linken Astes in der Mitte zwischen Abzweigung und Eintritt am Hilus. Tier sitzt unmittelbar nach der Operation auf, ist ganz munter, läuft umher. Plötzlicher Tod nach 8 Stunden ohne Auftreten von Krämpfen. Anurie.

Sektion sofort. Hirnhäute ohne Besonderheiten. Keine Ekchymosen im Körper.

Sehr kleiner rechter Leberlappen, der gleichmäßigen Blutgehalt zeigt. Linker Lappen mit deutlicher Läppchenzeichnung. Harnblase enthält etwas dunklen Harn. Sanguis und Albumen in Spuren. Vereinzelte granulierte Zylinder.

Mikroskopisch: Sehr gleichmäßiges Bild. Stellenweise stärkere Füllung der Kapillaren, schwächere Färbung des Protoplasmas und Undeutlichkeit der Zellgrenzen in der Gegend der Vena portae.

6. Unterbindung des linken Pfortaderastes teilweise vor dem Bauche. Anfangs wenig kranker Eindruck. Plötzlicher Exitus 10 Stunden p. o. ohne Auftreten von Krämpfen.

An der Unterbindungsstelle Fibrinniederschläge.

Makroskopisch zwischen rechtem und linkem Leberlappen kein Unterschied. Blase leer.

Mikroskopisch: Pfortaderäste teilweise stark blutgefüllt. Im linken Lappen dunkelgefärbte normale Leberzellenbezirke abwechselnd mit früher beschriebenen hellen. Kein Fett.

Keine Nekrosen.

Nieren ohne Besonderheiten.

7. Unterbindung des linken Pfortaderastes.

Anurie. Völlige Apathie. Ohne Krämpfe Exitus nach 10 Stunden.

Sektion: Hirn ohne Besonderheiten.

Rechter Leberlappen braunrot, linker Lappen zeigt wechselnden Blutgehalt, stärker in der Nähe des Hilus.

Sonst kein pathologischer Befund. Harnblase leer.

Mikroskopisch: In sämtlichen Schnitten Zellbezirke um die portalen Gebilde intakt, meist auch die um die Zentralvene gelegenen. Nur in wenigen, meist in der Lappenperipherie gelegenen Bezirken geringere Färbbarkeit der Zellen sowie Undeutlichkeit der Grenzen.

Kein Fett. In der Peripherie des Lappens in Hilusnähe ganz geringe Blutungen der Intermediärzone. Keine Veränderung der nächstliegenden Zellen.

8. Gravides Tier. Unterbindung des linken Pfortaderastes. Dauernd Somnolenz. Nach 9 Stunden Auftreten von Krämpfen, nach 13 Stunden Exitus im Krampf. Anurie.

Sektion: Vereinzelte Ekchymosen von Pleura und Epikard. Hirn ohne Besonderheiten. Keine Blutungen, kein Oedem der Hirnhäute. 6 ca. 3 cm lange Föten in den Uterushörnern. Rechter Leberlappen von gleichmäßigem Blutgehalt, braunrot, etwas derb.

Linker Leberlappen von gleichmäßigem Blutgehalt ohne Zeichnung.

Linker Leberlappen fleckig gescheckt, besonders in der Gegend der Gallenblase, des Lig. suspensorium und der scharfen Ränder in der Hilus-

gegend; die blassen den stärker blutgefüllten gegenüber scharf vortretend.

Mikroskopisch: Sehr geringe Veränderungen in Gestalt von Aufhellung und geringer Vakuolisierung der Zellbezirke um die Zentralvene.

Nieren ohne Besonderheiten.

9. Unterbindung des linken Pfortaderastes.

Starke Dyspnoe. Urin: Albumen in geringer Menge. Exitus nach 18½ Stunden ohne Auftreten von Krämpfen.

In den Pleurahöhlen geringer Erguß, leicht getrübt, von 1020 spez. Gew. Mikroskopisch wenige Leukozyten enthaltend. Pleurablätter glatt; Lungen ohne Besonderheiten.

Derselbe Inhalt im Abdomen, 200 ccm.

Keine Verklebungen oder Fibrinniederschläge auf dem Peritoneum.

Linker Leberlappen derb, gescheckt.

Rechter Leberlappen von gleichmäßiger dunkelroter Färbung.

Harnblase leer.

Hirn und seine Häute ohne Besonderheiten. Nirgends Ekchymosen.

Mikroskopisch: Um die Zentralvene schwach gefärbte Zellen mit undeutlichen Grenzen und pyknotischen Kernen.

Unregelmäßig, feinkörnig verteiltes Fett an der Grenze der atrophischen Herde.

10. Es ist beabsichtigt, den linken Pfortaderast zu unterbinden. Tier frißt bald und läuft umher. Stirbt, ohne Urin gelassen zu haben, nach 8 Stunden unter Krämpfen.

Sektion zeigt, daß die zum linken Leberlappen tretende Art. hepatica mit unterbunden ist.

Die Veränderungen des linken Lappens sind viel stärker als im Falle 9 und sind über den ganzen linken Lappen gleichmäßig verteilt.

Mikroskopisch: Ausgedehnte Thrombosen größerer Pfortaderäste. Nekrosen. Keine Hämorrhagien.

Nieren ohne Besonderheiten.

11. Großes männliches Tier. Unterbindung des linken Pfortaderastes. Tier zeigt die stärksten und häufigsten der beobachteten Krämpfe und schreit häufig. Anurie. Tod nach 21 Stunden.

Sektion zeigt zum ersten Male auch Veränderungen des rechten Leberlappens in Gestalt starker Fleckung in dem dem linken Lappen benachbarten Teile.

Der linke Lappen gleicht mit seinem Wechsel von tief blassen und stark blutgefüllten Partien außerordentlich einer Eklampsieleber.

Die Sektion bietet sonst nichts Besonderes.

Mikroskopisch erweisen sich die dunklen Stellen als intakt, die blassen zentralvenenwärts gelegenen zeigen alle Uebergänge stärkster Atrophie bis zur Nekrose. An der Grenze von normalem und verändertem Gewebe findet sich reichliche Ansammlung von Fett im Protoplasma. Nirgends werden Hämorrhagien gefunden.

Im rechten Lappen finden sich gleichfalls, allerdings kleinere, atrophische und nekrotische Bezirke.

Vermehrtes Fett in den geraden Harnkanälchen.

12. Weibliches Kaninchen. Unterbindung des linken Pfortaderastes. Tier läßt in den folgenden 12 Stunden keinen, nach 24 Stunden 75 ccm Urin, der Spuren Albumen ohne Nierenformbestandteile enthält. Tier nach 24 Stunden getötet, bot kein besonders schweres Krankheitsbild, Krämpfe traten nicht auf.

Sektion sofort, zeigt keine Veränderungen des Hirns oder seiner Häute, keine Ekchymosen.

Leberüberzug mit dem Parietalperitoneum leicht verklebt.

Rechter Leberlappen blaubraunrot von gleichmäßiger Färbung, etwas fester Konsistenz, keine besondere Zeichnung.

Linker Lappen. Zahlreiche einzelne und zusammenhängende Herde zeichnen sich durch braungelbe Farbe aus. Diese Herde finden sich ziemlich gleichmäßig im ganzen linken Lappen.

Nieren ohne Besonderheiten. Blase gefüllt. Albumen.

Es war eine junge Gravidität übersehen.

Mikroskopisch: In dem linken Leberlappen sehr starke Veränderungen. Die portalen Gefäße werden von wenigen Reihen intakter Leberzellen umgeben. Uebergang zur intermediären Zone, die in fast allen Läppchen beginnende bis stärkste Nekrose zeigt, sehr schroff. In zahlreichen weniger veränderten Läppchen sehr starke zellige Füllung der Kapillaren, meist aus stark zerfallenen Leukozyten bestehend.

13. Männliches Tier. Unterbindung des linken Pfortaderastes. Tier sitzt nach 30 Minuten auf, läßt in 24 Stunden 125 ccm Urin, Albumen in Spuren, keine Nierenformbestandteile. Macht schwerkranken Eindruck, frißt nicht, stirbt nach 36 Stunden unter langdauerndem Anfall.

Sektion: Hirn ohne Besonderheiten. Im Körper keine Ekchymosen. Es fallen an der Oberfläche des linken Lappens, besonders an dem am meisten links gelegenen, in großer Ausdehnung zusammenhängende weißlichgraue Bezirke auf, zwischen denen nur wenige braunrot gefärbte liegen.

Rechter Lappen zeigt deutlich Läppchenzeichnung.

Gallenblase, Leberüberzug ohne Besonderheiten.

Der Verdacht besteht, daß bei den ausgedehnten Veränderungen die Arterie mit unterbunden ist, genaue Präparation der Hilusgebilde. Ligatur hat aber nur den linken Ast der Vena portae gefaßt.

Mikroskopisch: Zahlreiche Arterien- und Pfortaderäste gefüllt. Ausgedehnte Nekrosen der Zone um die Vena centralis.

14. Unterbindung des linken Pfortaderastes.

Durchfälle. Sanguis im Stuhl negativ. Erst nach 24 Stunden 25 ccm Urin. Albumen in Spuren, vereinzelte granulierte Zylinder. Häufig Krämpfe beobachtet. Tod nach 40 Stunden im Krampf.

Sektion: Vereinzelte Ekchymosen auf Epikard, Pleura und Magenschleimhaut.

Rechter Leberlappen braunrot. Linker Lappen weißgelb und rot gefleckt.

Mikroskopisch: Im Herzmuskel sowie in den geraden Harnkanälchen etwas vermehrtes Fett.

Leber zeigt ganz eigenartiges Aussehen. Pfortaderäste meist verstopft. In unmittelbarer Nähe der portalen Gefäße mehrere Reihen teilweise ganz unveränderter, teilweise zentralvenenwärts mit feinkörnigem Fett beladener Leberzellen. Daran schließt sich, durch eine Verkalkungszone getrennt, eine nekrotische an.

Der rechte Lappen zeigt unregelmäßig verteiltes Fett in feinkörniger Ablagerung.

15. Weibliches Tier, Unterbindung des linken Pfortaderastes. Tier erholt sich erst 2 Stunden nach der Operation, Dyspnoe, schwerkranker Eindruck. Urin, Albumen. — Wird nach 60 Stunden tot aufgefunden. Krämpfe nicht beobachtet.

Sektion ergibt, daß der linke Ast der Leberarterie mitunterbunden ist.

Leber zeigt Nekrosen, nirgends Blutungen.

Thromben in den Pfortaderästen.

16. 4200 g schwerer Bock, Unterbindung des linken Pfortaderastes. Urin Alb. — Keine Krämpfe, läuft nach 48 Stunden munter umher. Nach 70 Stunden soll versucht werden, den rechten Pfortaderast zu unterbinden. Hautwunde blutet sehr stark. Man kommt infolge ausgedehnter Verklebungen nicht in eine freie Bauchhöhle. Tier stirbt.

Sektion: Umfangreiche Verklebungen der Nachbarorgane mit der Leber, die bereits so fest sind, daß beim Lösen Substanzverluste der Leberoberfläche auftreten.

Linker Leberlappen zeigt in unregelmäßiger Zerstreuung tiefdunkelrote, stecknadelkopfgroße Bezirke neben zusammenhängenden bis bohnengroßen weißen. Sämtliche Teile sind ungefähr gleichmäßig davon betroffen.

Mikroskopisch: Zahlreiche völlig nekrotische Läppchen, in vielen Schnitten nur wenige intakte Zellreihen um die portalen Gefäße, Zone derselben sehr stark erweitert. Bindegewebe vermehrt. Zwischen diesen

Extremen Uebergänge. Gefäße meist gefüllt. Keine verkalkten Stellen. Nieren ohne Besonderheiten.

17. Es soll der linke Ast der Vena portae unterbunden werden. Es wird der Ductus choledochus versehentlich mit unterbunden. Tier ist anfangs sehr krank, scheidet Spuren Eiweiß im Urin aus, erholt sich bald,

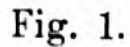


Fig. 1.



Tier 17. Starker Schwund des Parenchyms. Mächtige Entwicklung des portalen Bindegewebes. Zahlreiche Gallengangsdurchschnitte. Objekt. 2, Okular O. Vergr. 25mal.

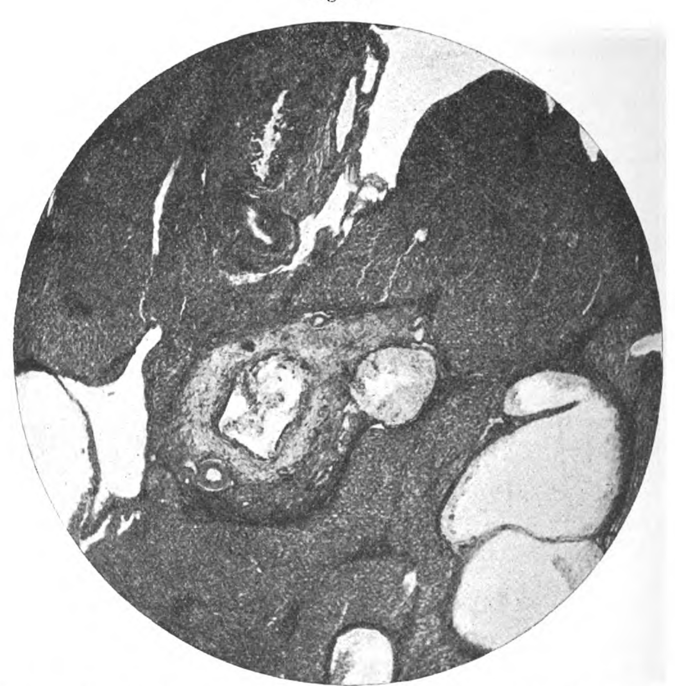
wirft 24 Tage später acht Junge, die tot aufgefunden werden, wird weitere 24 Tage später mit noch bestehender Muskelstarre tot aufgefunden.

Sektion: Festeste Verwachsungen der Leber mit der Bauchwand, Magen und Dünndarm.

In der Gallenblase, deren Wand stark verdickt ist, bröcklige gallige Massen. Schleimhaut nicht zu erkennen. Linker Leberlappen ist ebenso groß wie der rechte, auffallend blaß, sehr derb. Auch der rechte Lappen ist blässer und derber und sicher größer als er in der Norm angetroffen wird. Der Gallengang ist mit unterbunden.

Mikroskopisch: Starke Schrumpfung der Lobuli. Verkleinerung derselben, geringere Färbbarkeit des Parenchyms. Starke Wucherung des Bindegewebes, das an Masse dem Parenchym gegenüber überwiegt. Wucherung der Gallengänge sehr starken Grades.

Fig. 2.



Tier 18. Ersatz des Parenchyms durch Bindegewebe. Objekt. 2, Okular O. Vergr. 25mal.

18. Unterbindung des rechten Pfortaderastes. Sehr geringe Schädigung des Allgemeinbefindens. Wirft nach 8 Monaten lebende Junge. Wird 11 Tage nach dem Werfen getötet, da es schwerkranken Eindruck macht. Hat 8 Monate gelebt.

Sektion: Im Herzbeutel und beiden Pleurahöhlen eitrige Flüssigkeit, enthaltend grampositive Kokken. Der rechte Leberlappen bildet nur ein kleines Anhängsel des dunkelroten linken. Maße rechts 3 : 3: 1,5 cm. Oberfläche höckerig, an der Unterfläche flächenhafte Verwachsungen mit dem Dünndarm. Lebergewebe erscheint ersetzt durch weißlich derbes

Gewebe, das die weit klaffenden, am grünlichen Inhalt als solche erkenntlichen Gallengänge zwischen sich läßt.

Gewicht des linken Lappens 270 g, des rechten 30 g.

Wie im vorigen Falle mächtige Entwicklung des periportalen Bindegewebes, durch die die Lobuli sehr stark verkleinert werden. Struktur in toto sowie einzelner Zellen völlig gewahrt. Im Bindegewebe Erweiterung, aber keine Wucherung der Gallengänge.

Grenze zwischen Nierenmark und Rinde undeutlich.

Mikroskopisch: Niere zeigt Bild der trüben Schwellung.

In diesen 14 Fällen von Unterbindung des linken Pfortaderastes beobachteten wir 5 Tiere mit Krämpfen, worunter über längere Zeit sich erstreckende und zu wiederholten Malen auftretende Zuckungen verstanden sind. Bei allen Tieren wurden cerebrale Symptome in Gestalt sehr lange andauernder soporöser Zustände beobachtet, die sicher nicht durch die Aethergaben bedingt waren. 2mal hatten solche Tiere Albuminurie geringen Grades mit oder ohne Ausscheidung von Nierenformbestandteilen. Hämaturie und Urobilinurie fehlten stets. Auch beim Menschen liegen — bei Leberrupturen — Beobachtungen über das allerdings seltene Auftreten von Albuminurie vor. Thöle [37], dessen Monographie wir diese Beobachtung entnehmen, führt sie auf Stauung zurück. Dies dürfte auch für unsere Fälle zutreffen.

4mal bestand Albuminurie ohne Krämpfe.

Das Auftreten der Krämpfe fiel in die ersten 40 Stunden. 3 Tiere töteten wir, um die terminalen Veränderungen möglichst auszuschalten, innerhalb dieser Zeit. Allgemein läßt sich sagen, daß Tiere, die 48 Stunden leben, den Eingriff überstehen. Das beobachteten wir bei 5 Tieren, 4 von diesen warfen innerhalb von zwei Monaten, eines entlief. Bei allen Tieren wurde in der Schwangerschaft Albuminurie vermißt, sie machten einen gesunden Eindruck, warfen zur Zeit und säugten.

3 Tiere verdienen noch besonderes Interesse (4, 8, 12), die sich bei der Sektion als gravid erwiesen. Eines starb nach 13 Stunden unter Krämpfen ohne Albuminurie, das zweite starb nach Krämpfen während der Trepanation nach 6 Stunden, das dritte, dessen gravider Zustand nicht bekannt war, wurde nach 24 Stunden getötet. Es zeigte Albuminurie ohne Krämpfe.

Als Nebenbefunde seien erwähnt: Stets fanden wir makroskopisch als normal anzusprechende Nieren. Das mikroskopische

Bild zeigte in den Fällen, in denen Albuminurie aufgetreten war, nie an parenchymatöse Degeneration wie bei Eklampsie erinnernde Bilder, und Blutreichtum der Kapillaren.

Umschriebene Blutungen in den Pleuren, dem Epikard und der Magenschleimhaut beobachteten wir bei gestorbenen und getöteten Tieren. Sie dürften mit dem Eingriff in ursächlichem Zusammenhang stehen.

Trepanation führten wir bei einem Tier aus nach 6 Stunden. Hirnödem und Hämorrhagien ließen sich nicht feststellen, ebenso nicht in Fällen, in denen die Tiere an Krämpfen gestorben waren.

Nach wenigen Stunden fanden sich öfters Verklebungen zwischen Operationsstelle und Nachbarorganen; bei zwei nach 60 Tagen und 180 Tagen sezierten ausgedehnteste Verwachsungen, keine sichtbare Neubildung von Gefäßen. Wir betonen diesen Befund, weil durch die Verwachsungen Darmblut in die Leber gelangen kann. Wir dürfen diesen Vorgang auch bei den Tieren annehmen, die geworfen haben, wodurch allerdings die Bedeutung des Eingriffs für den Organismus und die Leber speziell etwas herabgesetzt wird.

Beteiligung des kardiovaskulären Apparates in Form starker Pulsbeschleunigung und Dyspnoe fehlten nie.

Vereinzelt traten Durchfälle auf, nie konnte Blut in den Fäces nachgewiesen werden.

Icterus zeigte kein Tier.

Mit Berücksichtigung des klinischen Bildes der Fälle mit Leber- und Gallengangsunterbindung können wir also zusammenfassend sagen, daß sich nicht ein einheitliches Bild ergab, daß wir nicht einmal die eklampsieähnlichen Bilder als Folgen des Eingriffes auffassen können.

Sehr interessant ist das individuell verschiedene Verhalten verschiedener Tierarten, auf das schon kritisch verwiesen wurde, dann aber das der Kaninchen.

Als anatomische Unterlage haben wir nur das Größenverhältnis beider Lappen, das in ziemlich weiten Grenzen variiert. Sonst müssen wir uns mit der Tatsache begnügen, daß ein gleicher Eingriff bei jedem Individuum andere Folgen auslöst. Ein so verschiedenes Verhalten auf gleichen Reiz hin führt zur Beachtung des reizeaufnehmenden Nervensystems. Wir verweisen hier auf Thöles [37] Ausführungen, der im Anschluß an Ricker [30] die individuell so verschiedene Reizbarkeit des Nervensystems, in diesem

Falle des unter Sympathikuseinfluß stehenden, vasomotorischen, in der Pathologie der menschlichen Leber berücksichtigt.

Es gelang uns nicht, ein einheitliches anatomisch-pathologisches Bild zu erzeugen. In nicht immer gleicher Zeitfolge erschienen schlechte Färbbarkeit und Vakuolisierung des Leberparenchyms, ausgesprochene Atrophien, Verfettung, Verkalkung und Nekrosen. Die Autoren, die Folgen der Pfortaderastunterbindung sahen in Gestalt von Atrophie (Steenhuis [35], Gundermann l. c.), stehen damit mit uns im Gegensatz zu Cohnheim [6]. Die von uns beobachteten Nekrosen fanden andere Autoren nicht. Der Befund bei Tier 12, der so starke Veränderungen aufweist, daß es zweifelhaft, ob sie nach so kurzer Zeit entstehen können, legt die Annahme nahe, daß wir an einer bereits irgendwie veränderten Leber den Eingriff unternommen haben. Irgend eine Bedeutung sprechen wir deswegen den Befunden der Nekrose nicht bei. Da wir nun aber einmal Nekrosen nach Pfortaderastunterbindungen — sei es als direkte oder indirekte Folge des Eingriffs — gefunden haben, verlohnt sich ein Hinweis auf die Eklampsieleber. Das Bild ist so nicht zu erreichen, wahrscheinlich, weil der angewandte Reiz zu stark ist, so daß das Stadium der Blutungen nicht auftritt. Den zweimal beobachteten Hämorrhagien messen wir keine Bedeutung zu, da sie viel zu unbedeutend sind.

Eine andere Frage ist die, ob kleinere nekrotische Herde nicht doch eine Folge des Eingriffs sein können. Ihr Entstehen wäre dann so zu denken, daß aus unbekanntem Grunde die inneren Pfortaderwurzeln undurchströmt geblieben sind. Als Ursache wird von einigen Autoren allgemeine (Chiari, Orth, Köhler) oder lokale Kreislaufstörung (Ricker, Tischner) angenommen, die das hinzukommende Etwas abgeben muß, das zu so verschiedenen Bildern führt.

Eine in der Frage der Eklampsieätiologie so überaus seltene Uebereinstimmung kann wenigstens in der so wichtigen Frage nach dem Entstehungsort der Thromben konstatiert werden. Während Klebs [18] die Ansicht vertrat, daß die kleineren Thromben auf Zellembolien zurückzuführen seien, wird jetzt die Entstehung an die Fundstelle verlegt.

Nicht die gleiche Einigkeit herrscht darüber, ob die Nekrosen des Parenchyms das Primäre sind oder die Thrombosen. Pilliet denkt an primäre Erkrankung des Lebergewebes, desgleichen Prutz und Konstantinowitsch [19]. Auch Ceelen [3] glaubt an

größerem Material für einzelne Fälle diesen Entstehungsmodus annehmen zu müssen. Dem stehen Beobachtungen anderer Autoren gegenüber (Pels-Leusden [28], Schmorl), die Thrombosenbildung ohne Nekrose fanden und deshalb geneigt sind, erstere als das Primäre anzunehmen.

Unsere wenigen Fälle von Nekrosen lassen keine diesbezüglichen Schlüsse zu.

Daß Nekrosen verschiedensten Ursprungs in der Leber ein fast gleiches Bild bieten können, zeigen am besten Tischners Versuche. Hier fanden sich Parenchymnekrosen nach Unterbindung des Ductus choledochus sowie der Arteria hepatica. Eine Erklärung für die nach Arterienunterbindung auftretende Nekrose wurde schon angeführt. Den nach Gallengangsunterbindung auftretenden Nekrosen geht keine Thrombose voraus. Die Nekrose kommt vielmehr durch direkte Aufhebung der Blutzufuhr zustande dadurch, daß infolge der Gallestauung die Blutströmung in den Pfortaderästen große Widerstände findet.

Diese Andeutungen genügen, um zu zeigen, daß schon für die strittige Hauptfrage der primären Veränderungen in der Leber allein weitere Experimentalreihen erwünscht sind. Hier wäre das Tierexperiment zulässig.

Wenn somit für die Eklampsie sich wenige Anhaltspunkte gewinnen lassen, so glauben wir doch, unseren Versuchen für die weitere Deutung und Klärung des Begriffes der Schwangerschaftsleber Bedeutung zusprechen zu müssen.

An 3 graviden Tieren wurde operiert. Sie zeigen genau das wechselvolle Bild wie die nicht graviden.

Auch unter den Dienstschen Tieren war ein gravides, das klinisch wie autoptisch mehr eklampsieähnliche Bilder zeigte als nicht gravide Tiere. Dienst zieht natürlich aus diesem einen Fall keinen Schluß, weist aber auf die Notwendigkeit der Wiederholung solcher Versuche hin.

4 Tieren machte der Eingriff so wenig aus, daß sie zur Zucht verwendet werden konnten (2mal Unterbindung des linken Astes, 1mal des rechten, 1mal des linken Astes mit Ductus choledochus). Die Abbildungen (S. 99 f.) zeigen die schweren Veränderungen (Lebernarben), deren Trägerinnen anstandslos Gravidität, Geburt und Stillgeschäft überstanden.

Eins von den Dienstschen Tieren, das durch geringe Fibrin-

fermentmengen geschädigt war, zeigte nach 4 Monaten (4 Wochen nach dem Werfen) keine Veränderungen der Leber und der Nieren.

Wir glauben so, der von Opitz [26] für die Inangriffnahme der Frage der Schwangerschaftsorgane aufgestellten Forderung nachgekommen zu sein, durch systematische Untersuchungen an einwandfreiem Material neue Wege zu suchen. Es wurde erst ziemlich spät auf die chronischen Veränderungen des Eingriffs Wert gelegt, so daß die Zahl brauchbarer Fälle nicht groß ist. Sie zeigen aber, daß so geschädigte Lebern den erhöhten Anforderungen der Schwangerschaft gewachsen sind und daß der Begriff der Schwangerschaftsleber durch sie keine Stütze findet.

Herr Geheimrat Boström hatte die Liebenswürdigkeit, die mikroskopischen Präparate einer Durchsicht zu unterziehen.

Literatur.

1. v. Basch, Ueber den Einfluß des gereizten N. splanchnicus auf den Blutstrom innerhalb und außerhalb seines Verbreitungsbezirkes. Arbeiten aus dem physiol. Institut zu Leipzig 1875.
2. Bittner, Ueber Schwangerschaftsveränderungen an der Leber und anderen Organen. Inaug.-Diss. Gießen 1913.
3. Ceelen, Ueber eklamptische Leberveränderungen. Virchows Arch. 1910, Bd. 201.
4. Chiari, H., Erfahrungen über Infarktbildungen in der Leber des Menschen. Zeitschr. f. Heilkunde 1898, Bd. 19.
5. Christea und Bienenfeld, Ueber Gerinnung und gerinnungserregende Substanzen bei Eklampsie. Wiener klin. Wochenschr. 1910.
6. Cohnheim und Litten, Zirkulationsstörungen in der Leber. Virchows Arch. 1876, Bd. 67.
7. Dienst, Experimentelle Studien über die ätiologische Bedeutung des Fibrinferments und Fibrinogens für die Schwangerschaftsniere und Eklampsie. Arch. f. Gyn. 1912, Bd. 96. Dort Angabe der Arbeiten von Dienst.
8. Ehrhardt, Ueber Folgen der Unterbindung großer Gefäßstämme in der Leber. Arch. f. klin. Chir. 1902, Bd. 62.
9. Fischler, Ueber das Auftreten akuter schwerster Leberdegeneration an Tieren mit Eckscher Fistel bei komplizierender Pankreasfettnekrose nebst Bemerkungen über die Beziehungen zwischen Leber und Pankreas. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1910, Bd. 100. — Derselbe, Die Entstehung der Lebercirrhose nach experimentellen und klinischen Gesichtspunkten. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde 1909, Bd. 3.
10. Gerhardt, Ueber Leberveränderungen nach Gallengangsunterbindungen. Arch. f. experim. Pathol. 1893, Bd. 30.

11. Gundermann, Ueber experimentelle Erzeugung von Magen- und Darmgeschwüren. Arch. f. klin. Chir. 1912, Bd. 101. — Derselbe, Ueber experimentelle Erzeugung von Magen- und Duodenalgeschwüren. Beiträge zur klin. Chir. 1914, Bd. 90. — Derselbe, Zur Pathologie der Leber. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 42.
12. Hahn, Massen, Nencki. Pawlow, Die Ecksche Fistel zwischen der unteren Hohlvene und der Pfortader und ihre Folgen für den Organismus. Arch. f. experim. Pathol. 1893, Bd. 32.
13. Halbertsma, Ueber die Aetiologie der Eklampsie. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge 212.
14. Heynemann, Zur Frage der Leberinsuffizienz und des Kreatininstoffwechsels während der Schwangerschaft und bei den Schwangerschaftstoxikosen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, Bd. 71.
15. Hofbauer, J., Beiträge zur Aetiologie und zur Klinik der Graviditätstoxikosen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1908, Bd. 61.
16. Hofbauer, Die Graviditätsveränderungen der Organe in klinischer Bedeutung. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Gyn. 210 (586).
17. Josselin de Jong, Ueber die Folgen der Thrombose im Gebiete des Pfortadersystems. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie 1912, Bd. 24.
18. Klebs, Multiple Leberzellenthrombose. Zieglers Beiträge 1888, Bd. 3.
19. Konstantinowitsch, Eklamptische Organveränderungen. Zieglers Beiträge 1907, Bd. 40.
20. Küster, Die Störungen der Blutgerinnung. Habilitationsschrift. Breslau 1911.
21. Köhler, Ueber die Veränderungen der Leber infolge des Verschlusses von Pfortaderästen. Arbeiten aus dem pathol. Institut in Göttingen, herausgegeben von Orth. Berlin 1893, Hirschwald.
22. Landsberg, Untersuchungen über den Stoffwechsel von Stickstoff, Phosphor und Schwefel bei Schwangeren. Gleichzeitig ein Beitrag zur Frage der Leberfunktion während der normalen Gravidität. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, Bd. 71.
23. Lubarsch, Die Puerperaleklampsie. Ergebnisse von Lubarsch-Ostertag 1896, Bd. 1.
24. Merletti, Sulle Autointossicazioni gravidiche. Di Morgagni Vol. 49. Zit. nach Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der Allgemeinen Pathologie 1899, 4. Jahrg.
25. Mijnlieff, Intrarenale Spannung als eine der Ursachen von Eklampsie. Zentralbl. f. Gyn. 1905.
26. Opitz, E., Leberveränderungen in der Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 73.
27. Pawlow, siehe Hahn.
28. Pels-Leusden, Virchows Arch. 1895, Bd. 142.
29. Pick, Ueber die funktionelle Ausschaltung der Leber bei Säugetieren. Arch. f. experim. Pathol. 1893, Bd. 32.
30. Ricker, Gustav, Entwurf einer Relationspathologie. Jena, Gustav Fischer, 1905.

31. Ruczynski, Zur Kenntnis der arteriellen Infarktbildung in der Leber des Menschen. Zeitschr. f. Heilkunde. Path. Anat. 1905, Bd. 26.
32. Saxer, Beiträge zur Pathologie des Pfortaderkreislaufs. Zentralbl. f. pathol. Anat. 1902, Bd. 13.
33. Schickele, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. 1910, Bd. 92.
34. Schmorl, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Puerperaleklampsie. Leipzig, Vogel, 1893.
35. Steenhuis, Experimenteel en kritisch onderzoek over de gevolgen van poortaderafsluiting. Inaug.-Diss. Groningen 1911.
36. Ter Braak und Mijnlieff, Fall von Eklampsie infolge von erhöhter intrarenaler Spannung. Zentralbl. f. Gyn. 1907.
37. Thöle, Die Verletzungen der Leber und der Gallenwege. Neue deutsche Chirurgie 1912, Bd. 4.
38. Tischner, R., Vergleichende Untersuchungen zur Pathologie der Leber. Virchows Arch. 1904, Bd. 175.

IV.

Beitrag zur geburtshilflichen Bedeutung des Frakturbeckens.

Von

Albert Dahlmann, Assistent der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

Unter den geburtshilflich in Betracht kommenden pathologischen Beckenformen sind die Fraktur- und Lazerationsbecken wohl die seltensten. Einmal haben die Beckenfrakturen einen sehr geringen Anteil an den Knochenbrüchen und betreffen infolge größerer Gefährdung im Berufsleben häufiger Männer. Dann aber haben die Beckenfrakturen infolge der Möglichkeit schwerster Nebenverletzungen eine außerordentlich hohe Mortalität.

So wird es wohl verständlich, daß Entbindungen bei dieser Beckenform sehr selten sind und nicht allzu reichlich Mitteilungen vorliegen. In dem so reichlichen Material, über das Breus und Kolisko verfügen, finden sich denn auch unter den Beckenfrakturen nur 27 Frauen, 15 davon im Fortpflanzungsalter. In 14 Fällen erfolgte Sturz aus dem Fenster in selbstmörderischer Absicht. Meist trat der Tod ein. Nur in einem Fall bekam das Becken geburtshilfliche Bedeutung. Es wurde 2mal die Sectio caesarea ausgeführt.

Einen hierhin gehörigen Fall erwähnte Chrobak. Hier war das Frakturbecken ebenfalls durch Sturz aus dem Fenster zustande gekommen. Es wurde einmal die Perforation, das zweite Mal die künstliche Frühgeburt ausgeführt.

Blumreich hatte Gelegenheit, am Ende der Eröffnungsperiode einen Fall von Frakturbecken nach Sturz aus dem Fenster zu beobachten. Die Knochenvorsprünge waren sehr deutlich fühlbar, die linke Spina ossis ischii ragte stärker ins Becken hinein als die rechte, und der linke horizontale Schambeinast sprang schnabelartig ins Becken vor. Der Schädel stellt sich mit der kleinen Fontanelle als

Leitpunkt ein. In diesem Falle mußte das abgestorbene Kind perforiert werden, die eingeklemmte vordere Muttermundslippe wies bereits ein Oedem auf und die Blase zeigte eine geringe Schädigung.

Der Fall gewinnt an Interesse, da Autor nochmals eine künstliche Frühgeburt bei derselben Frau erlebte.

v. Mars veröffentlichte einen Fall von einer 50jährigen Frau, die einer kruppösen Pneumonie erlag. Im Alter von 13 Jahren hatte sie beim Einsturz eines Hauses eine Beckenfraktur erlitten. Der Fall bietet nur anatomisches Interesse, ist aber erwähnenswert, da sehr gute Abbildungen des skelettierten Beckens vorliegen und der Fall unserem sehr gleicht.

Klinisch ebenso interessant ist der Fall Bosse. Das Trauma war entstanden durch Sturz aus dem Fenster. Die Frau war im 2. Monat gravid. Es trat Abort ein. Nach 4monatigem Krankenaufenthalt wurde sie geheilt entlassen. Sie hinkte etwas, eine Beckenfraktur wurde nicht diagnostiziert.

2 Jahre später wurde sie am Ende der Gravidität von neuem aufgenommen.

Es zeigte sich jetzt die Komplikation von rhachitischem mit Frakturbecken. Es bestanden Residuen einer Längsfraktur am Darmbeinteller, in der Synchondrosis sacroiliaca, eine Querfraktur am horizontalen Schambeinaste, ferner eine Schrägfraktur an der Vereinigungsstelle von auf- und absteigendem Schambeinast. Die Frakturstellen waren durch Vorsprünge sehr deutlich nachweisbar, die Raumbeengung so hochgradig, daß aus absoluter Indikation der klassische Kaiserschnitt ausgeführt wurde.

In Meurers Fall hatte die Frau vor ihrem Unfall — Verschüttung in einer Lehmgrube — 4 normale Partus. Nach dem Unfall, der 3/4 Jahre langes Krankenlager verursachte, erfolgten noch 8 Geburten. Alle waren gestört, und erst bei der 10., die in der Heidelberger Klinik erfolgte, scheint das Becken als Frakturbecken erkannt zu sein; es wurde durch Wendung ein ausgetragenes Kind entwickelt. Der Verlauf der Geburt bei diesem Becken, bei dem es sich um eine Fraktur beider horizontalen und aufsteigenden Schambeinäste mit geringer Dislokation der Bruchenden gehandelt hatte, zeigt, daß die Raumbeschränkung außerordentlich gering war.

Bei weitem größeres Interesse dürfte unser Fall beanspruchen. Neben den in anatomischer und klinischer Hinsicht interessanten Einzelheiten, die bereits durch Sitzenfrey Würdigung fanden, er-

scheint eine erneute berechtigt, weil nach der Exstirpation des Uterus nach dem dritten Kaiserschnitt weitere klinische und pathologisch-anatomische Betrachtungen möglich sind.

Die eigenartige Beckenform ist bedingt durch ein Trauma, das die Trägerin im 4. Lebensjahr erlitt dadurch, daß ein Wagen die linke Beckenhälfte überfuhr. Nähere Daten, insbesondere die unmittelbaren Folgezustände, sind der Frau nicht mehr geläufig.

Mit dem Körpermaß von 169 cm ist die Frau als groß zu bezeichnen. Von der Beckenverunstaltung ist beim Stehen und Gehen nicht viel zu merken. Die Frau zieht beim Gehen etwas das linke Bein nach. Belastet sie beide Beine gleichmäßig, so gewinnt man den Eindruck, als ob sie die Körperlast nur auf das linke Bein verlegte. Es besteht nämlich bei vollständigem Entspannen der Extremitäten- und Beckenmuskulatur eine starke Einsenkung in der Gegend des linken Trochanters und eine Ausbuchtung rechts. Die Michaelissche Raute ist infolge Tieferstehens der linken Foveola schief. Die äußeren Beckenmaße sind:

Dist. spin. . . .	24,5 cm
Dist. crist. . . .	29,0 „
Dist. trochant. . .	29,5 „
Conj. externa . .	18,5 „

Bei diesen Maßen und den relativ geringen, äußerlich sichtbaren Abweichungen von der Norm überrascht die außerordentliche Raumbeschränkung im kleinen Becken. Die unteren Schambeinäste lassen kaum einen Finger zwischen sich durch, und infolge dieser Stellung zueinander wird das Promontorium nicht erreicht. Das linke Schambein springt mit seiner Gelenkfläche sehr rasch spornartig gegen den Beckeneingang vor. Die Tubera nähern sich einander auf zwei Querfinger.

S i t z e n f r e y hat an einem normalen skelettierten Becken die Verhältnisse durch maximale Rotation des linken Hüftbeins im Ileosakralgelenk nach innen aufwärts nachahmen können.

Die vorliegende Form des Beckens ist bedingt durch zwei lazerierte und in Ankylosierung verheilte Gelenke, die Symphyse und das linke Ileosakralgelenk. Die Vereinigung der Symphysenrißenden erfolgte erst nach einer starken Verschiebung ad axim, indem durch den Zug der Bauchmuskeln der horizontale Ast kaudalwärts und durch Druckübertragung vom Hüftgelenk medianwärts gezogen wurde. Die Zerreißung des linken Sacroiliakalgelenks heilte in Ankylose aus,

wobei eine Verschiebung im Sinne einer Flexion und Innenrotation herauskam.

Die Folge für das kleine Becken ist eine Verengerung des queren Durchmessers, nach der Beckenmitte zunehmend, so daß eine Trichterform zustande kommt, die so stark ist, daß der Abstand der Begrenzungslinien der Foramina obturatoria auf die Hälfte gegen die Norm verringert ist.

Durch die Verschiebung der Symphyse ist ein weit in das Becken hineinragender Sporn gebildet.

Nach abgeschlossenem Knochenwachstum liegt eine Beckenform vor, die eine absolute Indikation für den Kaiserschnitt abgibt.

Die 32jährige Trägerin dieses Beckens, deren Organe außer einer alten Spitzenaffektion nichts Pathologisches bieten, stellte sich am 25. Dezember 1909 in der Klinik ein, nachdem vor 36 Stunden das Fruchtwasser abgeflossen war. Bei für einen Finger durchgängigem Muttermund wurde der Kaiserschnitt so ausgeführt, daß von der tief gelegenen Umschlagsstelle des Blasenperitoneums ein 10 cm langer Medianschnitt geführt wird, der bei der mangelhaften Entfaltung der Cervix und des unteren Uterinsegmentes wohl zum größten Teil in den Kontraktionsteil gefallen ist. Komplizierend trat eine atonische Nachblutung hinzu. Naht mit Katgutknopfnähten.

Da die jetzt zahlreich vorliegenden Arbeiten über die Beurteilung der Narbenbildung nach Kaiserschnitt jeder Art übereinstimmend ergeben haben, daß wir als besten Wertmesser für die Dignität der Narbe den reaktionslosen Wochenbettsverlauf und die normale Involution haben, müssen wir hervorheben, daß der Wundverlauf stark gestört war. Am 17. Tage war bereits eine Fixation des Uterus an der Bauchwand nachweisbar, am 23. Tage trat eine Uterusbauchdeckenfistel am oberen Laparotomienarbenende auf, aus der in Reinkultur Staphylococcus pyogenes aureus und albus enthaltender Eiter nachgewiesen werden konnte.

Dem dringlichen Rat, zu erneuter Entbindung die Klinik schon am Ende der Schwangerschaft aufzusuchen, folgte die Frau $2^1/_2$ Jahre später.

Am 30. Juli 1912 wird nach 3stündiger Wehentätigkeit die Sectio caesarea in der Medianlinie des Corpus ausgeführt (Prof. Opitz). Zahlreiche flächenhafte und strangförmige Verwachsungen im Bereich der alten Narbe werden angetroffen. Die Placenta fällt nicht in den Schnitt. Die alte Narbe ist gut sichtbar und wird exzidiert.

Die Muskelränder werden unter Vermeidung des Mitfassens der Decidua in zwei Etagen mit Katgutknopfnähten vernäht.

Auch dieses Mal verlief die Heilung nicht reaktionslos. Die Frau hatte bis zum 20. Tage abendliche Temperatursteigerungen bis 38°, am 2. und 7. Tage bis 39°. Die Lochien waren normal, doch legt eine am 6. und 7. Tage auftretende Druckempfindlichkeit der rechten Uteruskante eine Endometritis nahe.

Bei der Entlassung war das Genitale gut involviert, der Uterus ventrofixiert.

Am 21. Februar 1914 wird die Frau (nach 1 3/4 Jahren) zum dritten Kaiserschnitt aufgenommen. Am 6. März 1914 wird nach 2stündiger Wehentätigkeit die Operation vorgenommen (Dr. Jaschke). Es finden sich zahlreiche Verwachsungen zwischen Bauchwand und Uterusvorderwand, flächenhaft wie strangförmig. Die alte Narbe präsentiert sich in der Mittellinie im unteren Teil der Corpusvorderwand, ist leicht eingezogen und weißlich verdickt. Die Adnexe sind frei. Nach Vorwälzen des Uterus und provisorischer Zuklemmung der Bauchdecken wird das 4200 g schwere Kind durch einen Fundusquerschnitt entwickelt. Die Placenta fällt nicht in den Schnitt. Die Blutung ist außerordentlich gering. Unter Zurücklassen der linken Adnexe wird der Uterus supravaginal amputiert. Retrocervikal findet sich eine Anhäufung erweiterter Venen.

Das Wochenbett verlief dieses Mal vollständig normal. Die Frau wurde am 15. Tag gesund mit Kind entlassen.

Die Länge des in Kaiserlingscher Lösung gehärteten Uterus von der Abtragungsstelle im Cervikalteil zum Fundus beträgt 20 cm. Die größte Breite beträgt 15 cm, die größte Tiefe 10 cm. Die Placenta sitzt noch größtenteils ungelöst an der Hinterwand im Corpus. Die Serosa der Vorderwand ist überall mit breiten Adhäsionsstümpfen bedeckt, in der Mitte ist ein breit aufsitzender Netzstumpf adhärent.

Die Serosa der Hinterwand ist völlig glatt. 2 cm oberhalb der Umschlagsstelle des Peritoneums auf die Blase findet sich in der Medianlinie die 8 cm lange, deutlich eingezogene Narbe. In ihrer unteren Hälfte ist die angrenzende Serosa leicht weißlich verdickt; diese Veränderungen sind in der oberen Hälfte stärker.

Nach Eröffnung des Cavum zeigt sich der tiefste Punkt der Placenta des Riesenkindes 5 cm oberhalb der Abtragungsstelle ganz

im Kontraktionsteil. Die Dicke der Muskulatur beträgt im allgemeinen 3,5 cm.

Als außerordentlich interessanter Befund zeigt sich in der Vorderwand das ungewöhnliche Verhalten der Narbe. Sie hat wie die äußere eine Länge von 8 cm, ist tief eingezogen, die Ränder brechen sehr plötzlich ab, besonders rechts fast im rechten Winkel. Ueberzogen ist die Narbe von den noch ungelösten Eihäuten.

Ein Frontalschnitt durch die Mitte der Narbe ergibt folgendes Bild (Fig. 1).

Die Muskelbündel der rechten und linken Hälfte der Corpuswand sind plötzlich taillenartig abgeschnürt. Vom Cavum her erfolgt die Einschnürung durch die mit spitzem Sporn sich einschiebende Decidua vera, deren Höhe im Durchschnitt 3 mm beträgt. Die Tiefe des Trichters beträgt 1,3 cm. Von der Serosaseite ist die Einziehung nicht so ausgesprochen. Die Tiefe beträgt hier nur 0,5. Die Breite der zwischen den tiefsten Punkten bestehenden Gewebsbrücke beträgt 1 cm. Man hat den Eindruck, als ob an der Einschnürungsstelle die meisten Muskelbündel abbrechen oder umbiegen, und nur wenige, besonders an der Seite der Eihäute, auf die andere Seite, also durch die Narbe hindurchgelangen, daß aber außerdem einige Muskelzüge in der Brücke von der Serosa zur Decidua ziehen. Es scheint also im Bereich der Narbe eine Regeneration der Muskulatur stattgefunden zu haben.

Die Farbe der Muskulatur zu beiden Seiten der Narbe ist im allgemeinen blaß, nur serosaabwärts werden einige blutreiche Partien sichtbar.

Schnitte durch obere und untere Partien ergeben kein wesentlich anderes Bild.

Mikroskopisch: Die in Celloidin eingebetteten Stücke werden nach van Gieson und mit Hämatoxylin gefärbt.

Intaktes Serosaepithel findet sich weder im Narbentrichter noch in unmittelbarer Nähe desselben. Die Eihäute sind zum größten Teil ungelöst. Die Decidua zeigt nichts Besonderes, in der Tiefe finden sich spärlich Drüsen. Die Muskelbündel zu beiden Seiten des Einstülpungstrichters enden an der tiefsten Stelle der Decidua beiderseits in einen Bindegewebskegel, in dem die Muskelfasern sehr spärlich sind. Im Trichtergrunde überwiegt das Narbengewebe, dazwischen finden sich aber auch meist quergetroffene Muskelbündel. Verfolgt man auf einer Linie von der Tiefe des Einstülpungstrichters

Fig. 1.

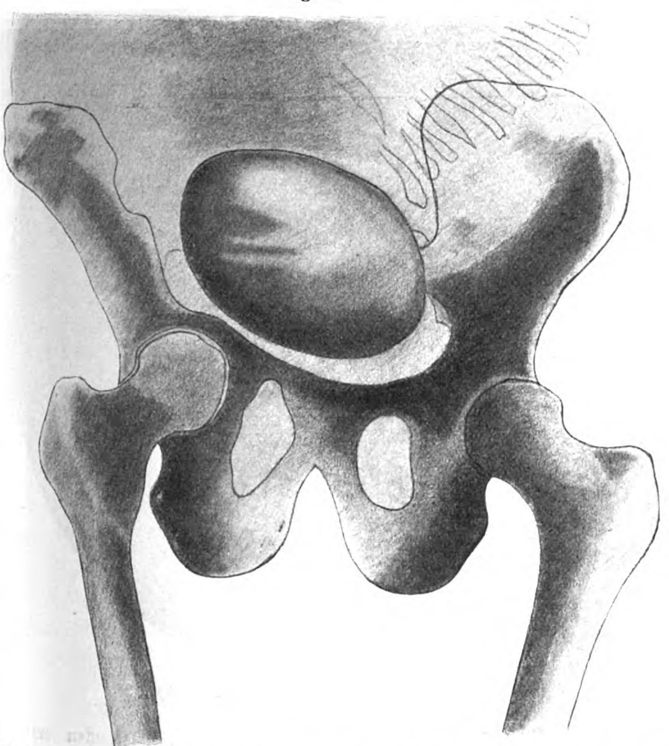


Uebersichtsbild der Narbe. Verschiedene Beschaffenheit deutlich erkennbar. Mikrolummar 64. Vergr. 7mal.

bis zur Serosa das Verhalten der Muskulatur, so zeigt sich als außerordentlich wichtige Erscheinung, daß nur im letzten Viertel serosawärts die Muskelbäuche fehlen, daß sie aber sonst, wenn auch stellen-

weise spärlich, vorhanden sind, an Menge vom Cavum zur Serosa abnehmend. Es besteht also eine Bindegewebsnarbe nur unter der Serosa. Sämtliche Gewebsbestandteile zeigen normale Färbung. Zeichen abgelaufener Entzündung finden sich in Gestalt zwischen

Fig. 2.



Dorsoventral. Großer Tubus. Verstärkungsschirm R. G. S. Sinegran. Müllersche Wasserkühlröhre. 8 Wehnelt. 5 Sekunden 20 M.-A. Abzug auf Celloidin, nach diesem gezeichnet.

den Muskelfasern eingeschlossener Fremdkörperriesenzellen, in deren unmittelbarer Umgebung geringe Anhäufung von Lymphozyten.

Eine Epithelialisierung der Stichkanäle findet sich nicht.

Das Hervorquellen der Muskelwülste nach dem Cavum zu glauben wir als Folge der durch die Gravidität gesetzten Hypertrophie der Muskelzellen deuten zu müssen, an der die bindegewebs-

reiche Narbe nicht in gleichem Maße teilgenommen hat. Im nicht graviden Uterus wäre gewiß die Narbenbildung nicht so stark sichtbar gewesen. Dem Druck des sich entwickelnden Eies hat die Narbe in der Schwangerschaft standgehalten. Eine Probe auf ihre Festigkeit Wehen gegenüber brauchte sie nicht zu bestehen, da, nachdem

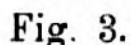
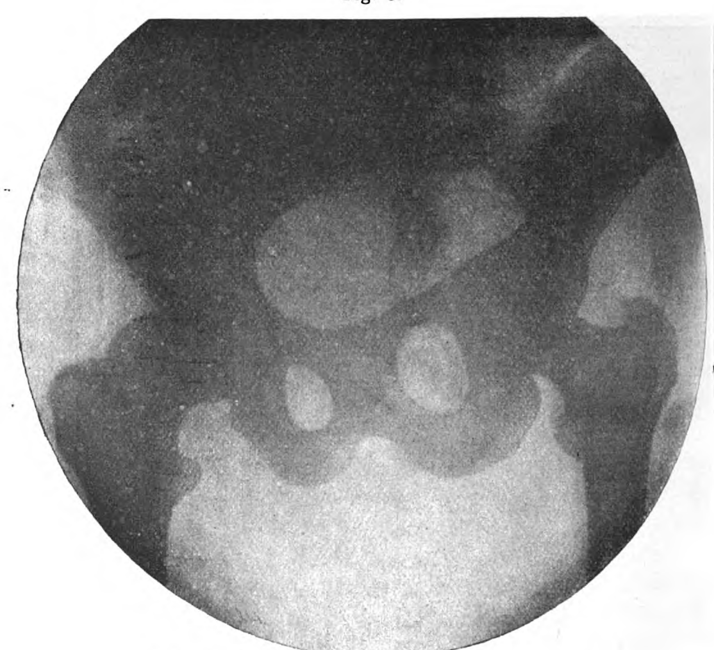


Fig. 3.



Ventrodorsal unter gleichen Bedingungen. Röntgenbild.

die supravaginale Amputation beschlossen war, nach den ersten Wehen operiert werden konnte.

Es besteht also der immerhin seltene Befund bei einer Narbe im Corpus uteri, daß sie stark verdünnt ist, aber zum großen Teil Bindegewebe durch Muskulatur ersetzt ist. Schon nach dem bei der Operation erhobenen Befunde, mehr aber natürlich noch nach Gewinnen eines Eindruckes vom Cavum her über das Verhalten der Narbe zeigte es sich, daß der Heilungsverlauf stark gestört sein mußte und so kein ideales Resultat die Folge war.

Wir brauchen hier die bekannte Tatsache nicht weiter zu betonen, daß bei wiederholtem Kaiserschnitt — nach Corpus- und Cervixinzision — sehr oft die alte Narbe nicht wiedergefunden wird, daß sogar bei Fehlen von Verwachsungen die Frage offen bleibt, welche Schnittart vorausgegangen ist. Mit dieser Frage hat sich speziell Louis Singer beschäftigt, auf dessen Monographie verwiesen sei. Die 1909 erschienene Arbeit kann allerdings nur das Verhalten der Narben nach Corpusinzisionen berücksichtigen. 1895 teilte v. Braun und Fernwald mit, daß eine Regeneration von Muskelfasern soweit möglich sei, daß nach mehreren Jahren keine Narbe, sondern glatte Muskulatur sich finde, eine Angabe, die nach Zweifel nicht in diesem Umfang zutrifft.

Wir könnten nur Vermutungen aussprechen, ob die Narbe längeren Wehen Widerstand geleistet hätte. Aus der Erfahrung wissen wir, daß stark verdünnte Narben kräftigen Wehen standgehalten haben, ebenso wissen wir aber, daß sie bei späteren Geburten rupturiert sind (Werth, Singer, Dahlmann, Jolly, Schick, Fischer, Wyß, Vogt). Bumm berichtete über eine außerordentliche Verdünnung der Narbe nach der suprasymphysären Methode. In letzter Zeit hat Wolff einen Fall von Ruptur einer im cervikalen Teil gelegenen Narbe mitgeteilt.

Gegenüber den anfangs erwähnten Fällen zeigt der unserige den großen Vorteil klinischer Aufnahme, wodurch die Trägerin dieses außerordentlich stark veränderten Beckens von 3 lebensfähigen Kindern entbunden werden konnte.

Bei den selten vorliegenden Veröffentlichungen von Röntgenaufnahmen solcher Becken mit und ohne Frucht lassen wir zwei Uebersichtsaufnahmen folgen. Fig. 2 zeigt gut die Stellung des Hinterhauptes über der geräumigeren Beckenhälfte.

Literatur.

1. Blumreich, L., Zur Lehre vom Frakturenbecken. Arch. f. Gyn. 1903, Bd. 69.
2. Bosse, B., Ein Frakturbecken. Arch. f. Gyn. 1904, Bd. 71.
3. v. Braun-Fernwald, Demonstration auf dem Gynäkologenkongreß Wien 1895.
4. Breus und Kolisko, Die pathologischen Beckenformen, Bd. 2. Deuticke, Leipzig, Wien 1910.

5. Bumm, Verhandl. d Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, Bd. 71 S. 656.
6. Chrobak, Diskussion in der Geburtshilflich-gyn. Gesellsch. Wien 1903. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1904, Bd. 26.
7. Dahlmann, A., Zerreißungen der Gebärmutter nach Kaiserschnitt. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. 1909, Bd. 32.
8. Meurer, Karl, Beitrag zur geburtshilflichen Bedeutung der Frakturenbecken. Inaug.-Diss. Heidelberg 1904.
9. Singer, Louis, Des cicatrices césariennes abdominales classiques. Paris, Henri Jouve, 1909.
10. Sitzenfrey, A., Ueber ein Lacerationsbecken. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie 1910, Bd. 16.
11. Weil, Uterusruptur in der Kaiserschnittnarbe. Diss. München 1909.
12. Werth, R., Ueber die Zerreißung der alten Kaiserschnittnarbe bei nachfolgender Schwangerschaft. Berl. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 27.
13. Wolff, Fr., Die Uterusruptur in der alten Kaiserschnittnarbe nach suprasymphysärem Kaiserschnitt. Charité-Annalen, 37. Jahrg., S. 913.

V.

Ueber das transitorische Fieber der Neugeborenen.

Von

Privatdozent Dr. **Rud. Th. Jaschke**, Oberarzt der Klinik.

Mit 13 Kurven.

Regelmäßige Temperaturmessungen bei Neugeborenen sind auch heute nur an wenigen Frauenkliniken in Uebung. Kein Wunder daher, daß genaue Angaben über die Temperaturverhältnisse der Neugeborenen überhaupt spärlich sich finden und vor allem größere Reihen völlig fehlen. Ich habe deshalb im Vorjahre einen jüngeren Kollegen veranlaßt, dieser Frage nachzugehen. Die Ergebnisse sind in einer Dissertation von Schütt niedergelegt, wo auch die ältere Literatur über diese Frage referiert ist [1]). Es ergab sich danach, daß die durchschnittliche Tagesschwankung der Temperatur beim Neugeborenen selten mehr als 0,3° betrug und überhaupt während des ganzen klinischen Aufenthaltes in der überwiegenden Zahl der Fälle die Temperatur von der ersten Aufzeichnung bis zur letzten Registrierung bei der Entlassung aus der Klinik (meist am 10.—12. Tage) nicht mehr als um 1—1,5° schwankte. Wichtiger aber noch scheint mir die Erfahrung, daß das durchschnittliche Temperaturniveau bei verschiedenen Kindern überhaupt sehr verschieden hoch liegt. Viele bewegen sich dauernd zwischen 36,5° und 37°, andere wieder schwanken dauernd nur wenige Zehntel-Grade um 36°. Wieder andere ganz normale Kinder bewegen sich in höheren Grenzen und erreichen wiederholt 37,1°—37,3°. Temperaturen über 37,5° dürften nach meinen Erfahrungen schon als abnorm zu bezeichnen sein.

Ich beabsichtige aber nicht auf die Temperaturverhältnisse der Neugeborenen überhaupt hier einzugehen und setze diese auf

[1]) G. Schütt, Ueber die Temperaturverhältnisse bei Neugeborenen. Inaug.-Diss. Gießen 1913.

Grund sorgfältiger Messungen gewonnenen Angaben von Schütt nur als Vergleichswerte her. Im folgenden soll nur die Frage erörtert werden, welche Bedeutung gelegentlich zu beobachtende, rasch vorübergehende fieberhafte Temperaturen bei Neugeborenen haben, bei denen keinerlei Erkrankung nachweisbar ist. Diese Frage ist natürlich von äußerster praktischer Wichtigkeit, zumal die Existenz dieses „Fiebers ohne Befund" (v. Reuß) in weiten Aerztekreisen unbekannt sein dürfte. Erst im Jahre 1912 haben ganz unabhängig voneinander und gleichzeitig v. Reuß und Heller[1]) in Deutschland die Aufmerksamkeit auf dieses merkwürdige Fieber gelenkt. Ich selbst hatte wohl vereinzelt schon lange solche Temperatursteigerungen gesehen, sie aber nicht zu deuten vermocht und im Drange anderer Arbeit auch nicht weiter beachtet. Erst durch die beiden Arbeiten wurde ich angeregt, der Frage mehr Aufmerksamkeit zuzuwenden. Ich habe 200 Neugeborene daraufhin untersucht, die Ergebnisse dieser Nachforschung sind in der Dissertation von Schütt, sowie in meiner Arbeit in Bd. 74 dieser Zeitschrift niedergelegt. Damit war die Sache zunächst für mich erledigt, wenn ich auch immer wieder im Kinderzimmer genau auf die Temperaturen achtete. Erst jüngst fand im Anschluß an einen Vortrag von August Mayer in der Mittelrheinischen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie „Ueber das sogenannte Hungerfieber beim Neugeborenen" eine lebhafte Diskussion statt[2]), an der sich auch Heller und Esch beteiligten — mit dem Ergebnis, daß Mayer und Heller mit gewissen Einschränkungen sich für die Existenz eines solchen Hungerfiebers, Esch für Durstfieber erklärten und ich nach meinen Beobachtungen beides bestritt.

Nach Mayer war allen Beobachtungen „gemeinsam die starke Gewichtsabnahme, der Anstieg der Temperaturkurve mit dem gleichzeitigen Abstieg der Gewichtskurve und umgekehrt die kurze Dauer des Fiebers, das Fehlen von nachweisbaren Krankheiten der Kinder und ihr gutes Gedeihen nach der Fieberattacke. Temperaturmaximum und Gewichtsminimum fielen gewöhnlich auf einen und denselben Tag; nicht ganz selten jedoch erreichte die Temperatur-

[1]) v. Reuß, Ueber transitorisches Fieber bei Neugeborenen. Zeitschr. f. Kinderheilkunde 1912, Bd. 4 Heft 1 S. 32. — Heller, Fieberhafte Temperaturen bei neugeborenen Kindern in den ersten Lebenstagen. Ebenda S. 55.

[2]) Cf. den Bericht in der Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1914, Bd. 40 Heft 1.

kurve ihren Höhepunkt am Tage vor oder nach dem Tiefstand der Gewichtskurve. In der Regel trat die Temperatursteigerung innerhalb der ersten 6 Lebenstage auf. Mayer denkt zur Erklärung dieses Fiebers an eine Zufuhr blutfremder Substanzen aus der Nahrung ins Blut, scheint aber anderseits Wasserarmut verantwortlich zu machen, welche durch mangelhafte Wärmeabgabe die physikalische Wärmeregulation stören soll. Wie Mayer sich diesen Zusammenhang denkt, ist mir nicht ganz klar geworden, da doch nach Rotts Untersuchungen [1]) im Gegenteil die Wasserabgabe und damit die Wärmeabgabe eine sehr starke ist. Auffallend ist, wie ich jetzt aus den gedruckten Berichten ersehe (was mir in der mündlichen Verhandlung offenbar entgangen war), daß zwar Mayer wie Heller von Hungerfieber sprechen, dabei aber selbst eine Reihe von Meinungen vorbrachten, aus denen man eigentlich schließen müßte, daß sie an die Bedeutung des Hungers als ursächlichen Faktors für die Fiebersteigerung doch nicht recht glauben. An den Beobachtungen der Autoren, bzw. der Exaktheit ihrer Temperaturmessungen ist natürlich nicht zu zweifeln. Wir kamen schließlich in privatim fortgesetzter Diskussion zu dem Resultat, daß ein unerklärtes Etwas vorhanden sein müsse, das wir vorläufig nicht zu fassen vermochten. Denn die Differenzen waren zu auffällig. Ich äußerte schon damals gegenüber Heller, daß vielleicht in einer verschiedenen Technik der Brusternährung die Ursache zu finden wäre, daß er solche Temperatursteigerungen so häufig, ich dagegen so selten fand.

Ich bin seitdem der Frage weiter nachgegangen. Einmal konnte die Zahl von 200 Fällen zu klein sein, weiter versuchte ich aber nunmehr durch Aenderung unseres Ernährungsregimes die Beziehungen des transitorischen Fiebers zu Hunger und Durst klarzulegen.

Bereits 1895 hatte Holt ein „Inanition fever“ bei Neugeborenen beschrieben [2]) und ebenso wie nach ihm Mac Lane [3]) und

---

[1]) Rott, Beitrag zur Wesenserklärung der physiologischen Gewichtsabnahme beim Neugeborenen. Zeitschr. f. Kinderheilkunde 1910, Bd. 1 S. 43. — Cf. auch Raudnitz, Die Wärmeregulierung beim Neugeborenen. Zeitschr. f. Biologie 1888, Bd. 24.

[2]) Holt, E., Inanition fever in the new-born. Arch. of Pediatr. 1895; ferner: Diseases of Infancy and Childhood. New York and London 1909, p. 120.

[3]) Mac Lane, zit. nach v. Reuß l. c.

Crandall[1]) die kurze Dauer, die Harmlosigkeit desselben sowie sein Verschwinden auf Steigerung der Nahrungszufuhr betont, so daß danach der Ausdruck Hungerfieber wohl berechtigt erschien. Im Lichte dieser Beobachtungen gewannen auch manche ältere Angaben über unerklärte Temperatursteigerungen beim anscheinend gesunden Neugeborenen (Eröß, Lachs, Fehling, Sommer)[2]) neues Interesse. Freilich ist bei den älteren Angaben schwer zu entscheiden, ob nicht doch irgendwelche Infektionen eine Rolle spielten, zumal von einer Asepsis in der Neugeborenenpflege, wie wir sie heute verstehen, damals keine Rede war. Dafür scheint mir z. B. die Angabe von Eröß zu sprechen, der unter 956 Neugeborenen fast in der Hälfte aller Fälle (431 mal) innerhalb der ersten 1½ Lebenswochen fieberhafte Temperatursteigerungen fand. In 15% dieser 956 Kinder dauerte das Fieber allerdings nur wenige Stunden und trat nicht wieder auf. Diese letzteren Fälle könnten also wohl hierher gehören. Wichtiger noch scheinen mir die neueren Angaben von Pokrowski[3]), der innerhalb der ersten 6 Tage ebenfalls fast bei der Hälfte aller Kinder solche kurzdauernden Temperatursteigerungen beobachtete. Zmudzinski[4]) endlich fand unter 1663 Kindern das Fieber ohne Befund nur in knapp 10%, Fieber von kurzer Dauer nur in ca. 3%. Man sieht, daß die Angaben über die Häufigkeit der Temperatursteigerungen in sehr weiten Grenzen schwanken. Ueber ihre Zugehörigkeit zu dem Begriff Hungerfieber läßt sich nichts Sicheres sagen, zumal auch keiner dieser Autoren sich in dieser Hinsicht bestimmt geäußert hat.

Erst Heller hat gerade der Beziehung zwischen Temperatur und Nahrungsaufnahme erhöhte Aufmerksamkeit gewidmet und dabei gefunden, daß unter 191 Neugeborenen das Fieber ohne Be-

---

[1]) Crandall, J. W., Inanition fever. Arch. of Pediatr. 1899, p. 174.

[2]) Eröß, Vergleichende Untersuchungen über die antipyretische Wirkung usw. bei fieberhaften Neugeborenen. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1891, Bd. 32 S. 68; ferner: 1886, Bd. 24 S. 189. — Lachs, Die Temperaturverhältnisse bei den Neugeborenen in ihrer ersten Lebenswoche. Volkmanns Sammlung klin. Vortr. 1901, Nr. 307. — C. Sommer, Ueber die Körpertemperatur bei Neugeborenen. Deutsche med. Wochenschr. 1880, S. 569. — Fehling, Physiologie und Pathologie des Wochenbetts. Stuttgart 1890.

[3]) Zit. nach Heller l. c.

[4]) Zmudzinski, Ueber Temperatur- und Gewichtsverhältnisse der Neugeborenen in den ersten Lebenstagen. Inaug.-Diss. Berlin 1910.

fund mit zunehmender Größe der physiologischen Gewichtsabnahme eine auffällige Häufung zeigt. Ich setze seine Tabelle hierher:

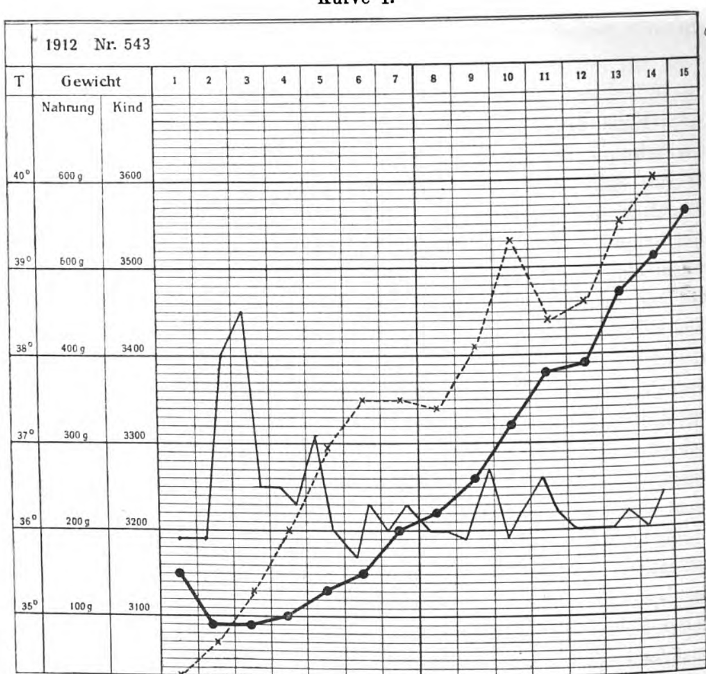
Gewichtsverlust in den ersten Tagen in Gramm	unter 200	200—300	300—500	500—720	Im ganzen
Neugeborene	17	74	91	9	191
Fiebernde Neugeborene .	0 = 0 %	4 = 5,4 %	24 = 26,3 %	5 = 55,5 %	33 = 17 %

Nach diesen Angaben ist ~~allerdings~~ eine Beziehung zwischen Fieberfrequenz und Höhe der Gewichtsabnahme so auffällig, daß es schwer fällt, da keinen kausalen Zusammenhang anzunehmen. Wichtiger noch als das scheint mir die hohe Frequenz des Fiebers überhaupt (17 % aller Neugeborenen), das fast regelmäßige Zusammenfallen der höchsten Temperatur mit dem Gewichtsminimum. Ich konnte bei der Nachprüfung der Hellerschen Angaben unter 200 Fällen überhaupt nur 1mal = 0,5 % eine derartige Temperatursteigerung nachweisen. Freilich war darunter auch kein Fall, in dem der Gewichtsverlust 500—720 g betragen hätte. Da übrigens seit Rotts refraktometrischen Untersuchungen des Blutserums Neugeborener bekannt ist, daß die physiologische Gewichtsabnahme hauptsächlich auf Wasserverlust zurückzuführen ist, ist Heller nicht ohne weiteres geneigt, von einem Hungerfieber zu sprechen. Vielmehr will er daneben auch dem Wasserverlust, also einer Konzentrationsänderung, und überdies noch der mangelhaften Wärmeregulation beim Neugeborenen, sowie endlich vielleicht einer mangelhaften Fähigkeit des Organismus in den ersten Lebenstagen, Eiweiß genügend abzubauen, Bedeutung zuerkennen. Aus den Hellers Arbeit beigefügten Kurven geht allerdings hervor, daß mit Ausnahme eines einzigen die Kinder am 1. Tage gar keine Nahrung, am 2. Tage überwiegend sehr wenig (5—40 g), manche sogar am 3. Tage noch unter 50 g erhielten. Verhältnismäßig oft scheinen die Kinder stärkeren Icterus gehabt zu haben, der meinen Erfahrungen nach überhaupt in nahen Beziehungen zur Größe der Gewichtsabnahme steht und leicht auch zu stärkeren Temperaturschwankungen führt. Soviel über die sorgfältige Arbeit von Heller.

In demselben Hefte spricht v. Reuß über „das transitorische Fieber" der Neugeborenen. Wenn dasselbe öfters auch erst nach

Ueberwindung der physiologischen Gewichtsabnahme zur Beobachtung kam, so meint er damit offenbar doch im großen ganzen dieselbe Erscheinung des „Fiebers ohne Befund“. Im übrigen scheint v. Reuß geneigt, nicht dem Hunger und Wasserverlust, sondern dem Uebergang der Mekonium- zur Milchflora im Darm, einer

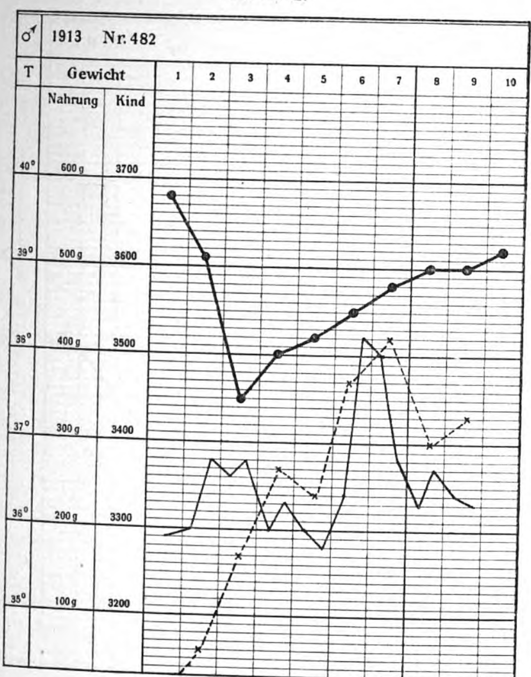
Kurve 1.



Reizwirkung bakterieller Zersetzungsprodukte oder besonderer Abbauprodukte der Nahrung und ähnlichem größere Bedeutung beizumessen. Doch vermeidet auch v. Reuß jede bestimmte Erklärung und schlägt den Namen transitorisches Fieber vor. Die Nahrungsmenge ist bei seinen Kindern nur in wenigen Beispielen genau bestimmt, in diesen Fällen allerdings als recht gering im Verhältnis zum Geburtsgewicht zu bezeichnen. Auffallend ist mir weiter, daß bei der Mehrzahl der Kinder die Stühle verändert waren. Wenn ich auch dem Aussehen der Stühle eine

geringe und namentlich der Farbe bei Brustkindern gar keine Bedeutung beimesse, so scheint mir doch auffällig, daß viele Kinder während der Temperatursteigerung oder im Anschluß an den Fiebertag schleimige, gehackte, zum Teil dünne, vereinzelt mit Milchresten durchsetzte Stühle produzierten. Noch wichtiger ist mir, daß viel-

Kurve 2.



fach dabei die Zahl der Stühle auf 5—7—9 vermehrt war. Während bei reichlicher Ernährung die vorübergehende Entleerung von 5 bis 6 Stühlen sicherlich keine besondere Bedeutung beansprucht, so ist doch eine mehrere Tage anhaltende starke Vermehrung der Stühle bei zudem eher unterernährten Kindern und im Zusammenhang mit dem veränderten Aussehen sicherlich nicht mehr als ganz normal zu bezeichnen. Ich vermag mich also des Eindrucks nicht zu erwehren, daß bei vielen dieser Fälle doch der Dyspepsie eine ursächliche Bedeutung für die Temperatursteigerung

zukommen könnte. Ich weiß wohl, daß im Gegensatz zu früherer Zeit, wo die Stuhldiagnostik geradezu eine hochausgebildete Kunst darstellte, die jüngeren Pädiater die Stuhlsemiotik für einen Irrgarten erklärten und dem Aussehen der Stühle überhaupt fast keine Beachtung mehr schenken. In der extremen Weise jedoch, wie Heller

Kurve 3.

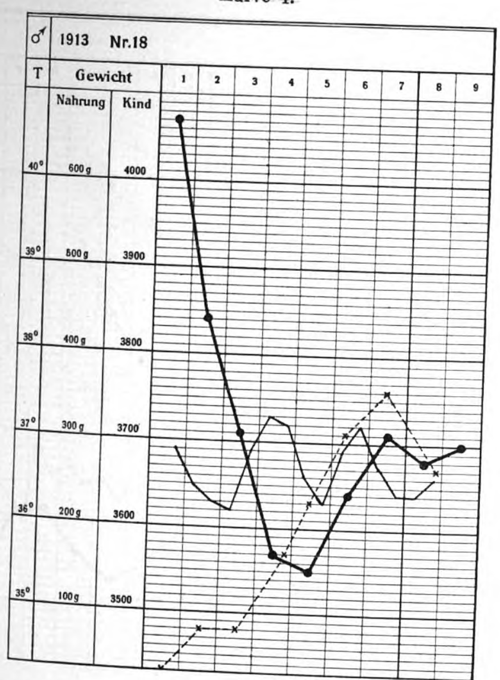
über diesen Punkt sich geäußert hat[1]), vermag ich ihm nicht zuzustimmen.

Wie schon eingangs erwähnt, bestand bisher zwischen den Beobachtungen von v. Reuß, Heller, Aug. Mayer u. a. sowie meinen eigenen Erfahrungen eine so große Differenz, daß es mir wert erschien, der Sache noch einmal nachzugehen. Ich habe dazu zunächst 1000 aufeinanderfolgende Kinderkurven auf das Verhältnis

[1]) In der erwähnten Diskussion in der Mittelrheinischen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in Frankfurt 1. Mai 1914.

der Temperatur- und Gewichtskurve, Nahrungsmenge, Verhalten der Stühle usw. durchgesehen. Dabei handelt es sich ausschließlich um Kinder, die als gesund zu bezeichnen sind und nach den bei uns bewährten Prinzipien ernährt wurden. Stets wurden die Kinder möglichst bald nach der Geburt angelegt und dabei in allen Fällen,

Kurve 4.

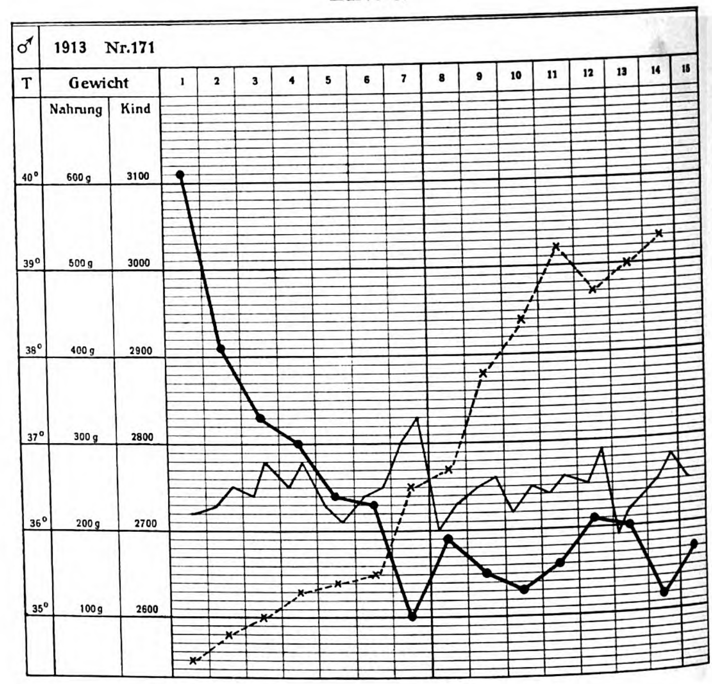


in denen die Kinder nichts bekamen, nach dem Anlegen jedesmal die Brüste leergepumpt und das so gewonnene Colostrum nachgefüttert. Die Kinder erhielten also auf diese Weise bereits am 1. Tag durchschnittlich 20—50 g Colostrum, am 2. Tag 60—100 g Colostrum. Auf die Begründung dieses Verfahrens will ich hier nicht eingehen und verweise in dieser Hinsicht auf frühere Ausführungen (l. c.).

Unter diesen 1000 Fällen fand ich nun nur in 31 Fällen = 3,1 % eine 1malige, ganz vereinzelt auch eine 2malige Temperatur-

steigerung über 37,5°. Nur in etwa der Hälfte aller dieser Fälle (1,7%) stieg die Temperatur über 38° und nur 2mal (= 0,2%) über 39°. Außerdem wurde in 2,2% einmal eine Temperatur von 37,4°, in 1,6% einmal eine Temperatur von 37,5° erreicht, die aber fast niemals in der Zeit der physiologischen Gewichtsabnahme,

Kurve 5.

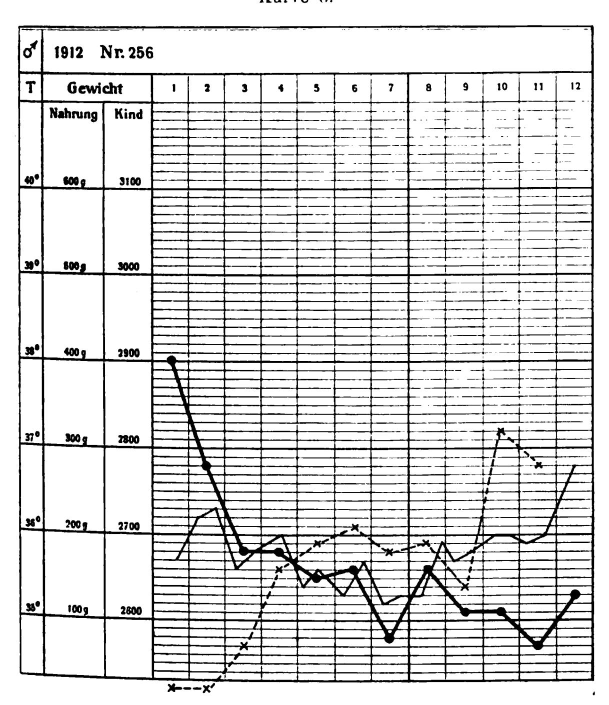


sondern überwiegend erst in der 2. Lebenswoche zur Beobachtung kam. Wir fanden also nur in 3,1% ein Fieber ohne Befund.

Wie gestaltete sich nun das Verhältnis zwischen Gewichts- und Nahrungskurve in diesen Fällen? 20 derselben (= 64,5%) zeigen ideale Kurven mit raschem Gewichtsanstieg bei reichlicher Nahrung (Typus Budin). Darunter befinden sich 2 Fälle mit den höchsten Temperaturen von 40° und 40,2°, wie überhaupt die Mehrzahl der Fälle, die höhere Temperaturen zeigen.

58,8 % der Fälle, die überhaupt Temperaturen über 38 ° erreichten, gehören in diese Gruppe. Die physiologische Gewichtsabnahme betrug in diesen Fällen 70—330 g, darunter nur 2mal über 300 g und 5mal über 250 g. Man wird danach ohne weiteres den Eindruck gewinnen müssen, daß jedenfalls bei der Mehrzahl aller

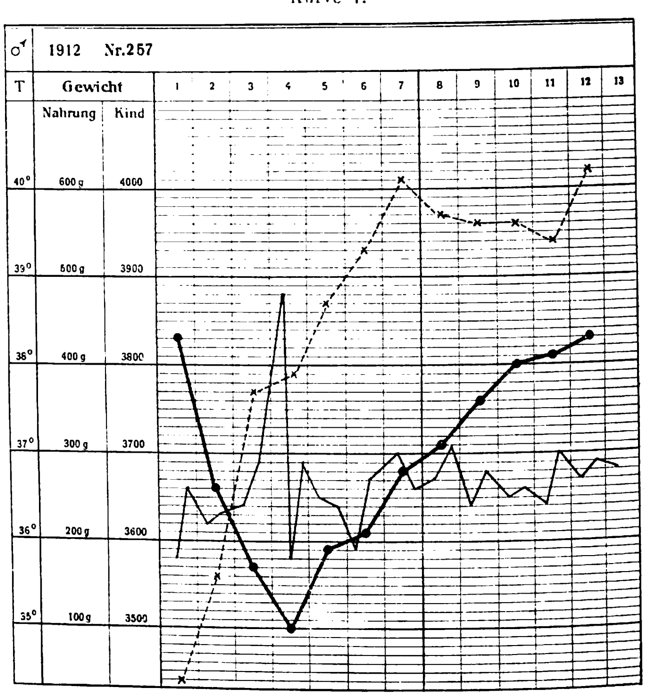
Kurve 6.



Fälle von Fieber ohne Befund kein Zusammenhang mit einem Hunger- oder Durstzustand nachzuweisen ist. Bei einem Blick auf die beiliegenden Kurven (Kurve 1—3) fällt das noch stärker in die Augen. Einen vielleicht noch stärkeren Gegenbeweis bilden anderseits die Fälle, in denen zwar ausgesprochene Hungerkurven vorhanden waren, aber jede abnorme Temperaturerhöhung vermißt wurde. Ich fand unter den 1000 Kurven 46 Fälle (4,6 %) mit ausgesprochenen Hunger-

kurven, die dauernd normales Verhalten der Temperatur zeigten und reichlich ebensoviele Fälle von Unterernährung ohne Temperatursteigerung (cf. Kurve 4—6). Die relativ große Zahl von Hungerkurven rührt daher, daß wir unter ungünstigen Stillverhältnissen in Gießen auch bei spärlicher Milchsekretion die natürliche Ernährung

Kurve 7.



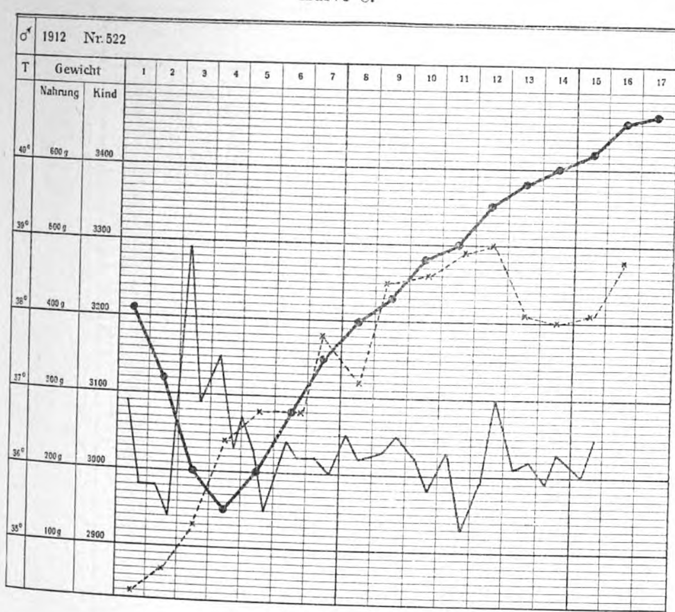
streng durchführen, weil aus solchen Hungerzuständen in den ersten beiden Wochen den Kindern ein geringerer Schaden erwächst als aus der vorzeitigen Zugabe von artfremder Milch, die bei diesen Frauen nach der Entlassung aus der Klinik bald die einzige Nahrung für das Kind würde.

Nur in 13 von allen Fieberfällen (35,5%) bzw. 1,3% aller Kinder betrafen die Temperatursteigerungen, darunter 7mal über 38°, Fälle, bei denen man an einen Zusammenhang mit Hunger oder Durst denken könnte, also Fälle, die den Angaben von Heller

und August Mayer entsprechen würden. Ich bilde einige von diesen Fällen hier ebenfalls ab, weil es sehr wichtig ist, daß die genannten Autoren sich selbst nach den Kurven ein Urteil bilden können (cf. Kurve 7 u. 8).

Unter allen meinen Fieberfällen fiel die Tempera-

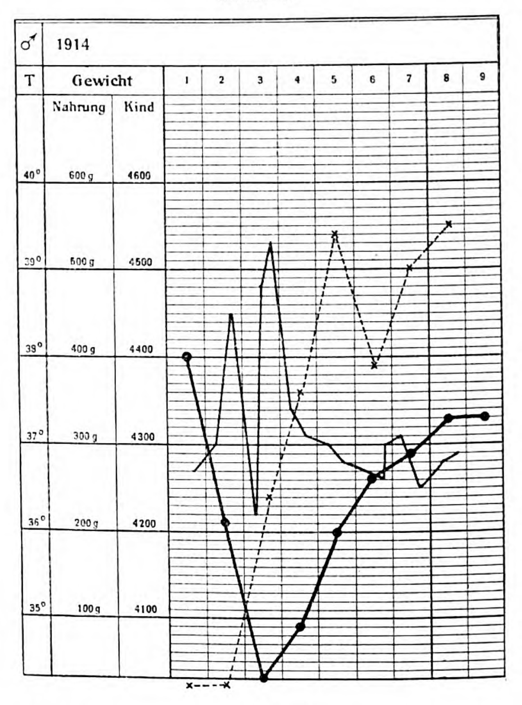
Kurve 8.



tursteigerung nur 9mal mit dem Tiefpunkt der Gewichtskurve, 11mal mit dem abfallenden Schenkel derselben zusammen; in 11 Fällen traten die Temperatursteigerungen erst während der Gewichtszunahme, darunter 2mal erst am Ende der 2. Woche auf. Auch das spricht nicht eben zwingend für einen Zusammenhang mit der Gewichtsabnahme. Auch nach dieser neuen ausgedehnten Nachprüfung würde ich also nicht in der Lage sein, die Angaben der genannten Autoren und insbesondere Hellers zu bestätigen; ebensowenig könnte ich nach diesen Beobachtungen die Existenz des Hungerfiebers beim Neugeborenen als einer typi-

schen Form des Fiebers ohne Befund zugeben. Vielmehr würden diese Beobachtungen es nahelegen, an andere Vorgänge, die mit der Gewichtsabnahme nicht in direktem Zusammenhange stehen, zu denken: in erster Linie wohl gleich v. Reuss an die Resorption

Kurve 9.



irgendwelcher pyrogener Substanzen, die bei der Ansiedlung der Darmflora und beim Uebergang von der colostralen zur blutfremden[1]) Brustmilchnahrung gebildet werden mögen.

Es lag mir nun aber daran, auch den tieferen Grund der Differenzen zwischen Hellers Angaben und meinen eigenen Be-

[1]) Cf. darüber die in diesem Hefte stehende Arbeit von Jaschke und Lindig, Zur Biologie des Colostrums.

obachtungen über die Häufigkeit dieser Temperatursteigerungen möglichst aufzudecken. Ich habe deshalb seit dem 15. Mai in 56 aufeinanderfolgenden Fällen das Ernährungsregime geändert und möglichst dem angenähert, was aus Hellers Kurven zu entnehmen war. Ich habe die Kinder alle erst nach 24 Stunden angelegt, sie

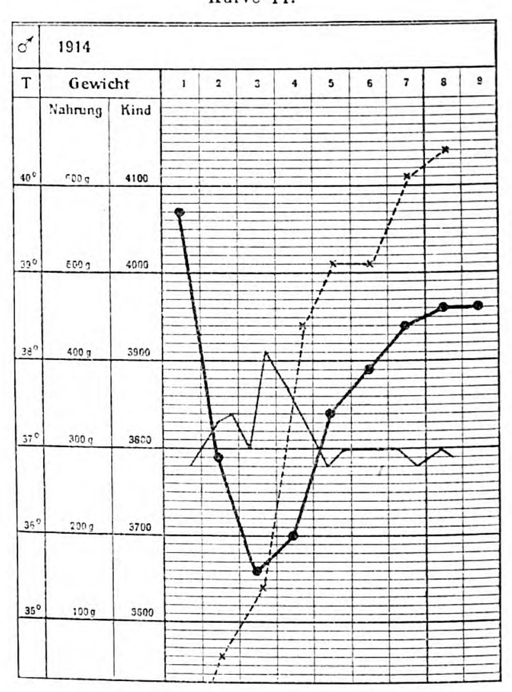
Kurve 10.

in dieser Zeit völlig hungern und dürsten lassen und auch weiterhin in den ersten 8 Tagen nichts getan, eine eventuell vorhandene Hypogalaktie und daraus folgende Unterernährung zu bekämpfen. Auf diese Weise hoffte ich, eine größere Zahl von Hungerkurven zu bekommen oder wenigstens starke Gewichtsabnahmen in den ersten Tagen zu erzielen und so die Bedeutung mangelnder Nahrungs- und Wasserzufuhr besser zu erkennen. Das Resultat dieser Versuche war nun interessant genug.

Die Zahl der Temperatursteigerungen über 37,5° betrug

10 = 18%; das würde fast genau dem Durchschnitt der von Heller beobachteten Temperatursteigerungen (17%) entsprechen. In 6 dieser Fälle ging die Temperatur über 38°, darunter 2mal über 39°. In der Hälfte der Fälle fielen Temperaturmaximum und Tiefpunkt der Gewichtskurve zusammen. In fast allen Fällen fiel

Kurve 11.



die Temperatursteigerung auf den 3. oder 4. Tag. Der physiologische Gewichtsverlust schwankte zwischen 180 und 480 g. In diesem letzten Fall betrug die Temperatursteigerung allerdings nur 37,9° am 4. Tage, während der Tiefpunkt der Gewicktskurve auf den 6. Tag fiel. Im allgemeinen aber ließ sich feststellen, daß überwiegend Höhe der Temperatursteigerung und Größe der Gewichtsabnahme einander parallel gingen. Die Kinder erhielten am 1. Tage nichts, vielfach auch am 2. Tage noch nichts oder 10—20—40—60 g — kurz, diese Kurven gleichen in

allem den von Heller publizierten, ja ich müßte danach alles unterschreiben, was Heller in seiner Arbeit ausgeführt hat (cf. Kurven 9—12). Nun ist natürlich nicht zu vergessen, daß die Zahl von 56 Fällen für bindende Schlüsse zu klein ist, und eben das Ergebnis unserer Beobachtungen an den 1000 oben erörterten Fällen

Kurve 12.

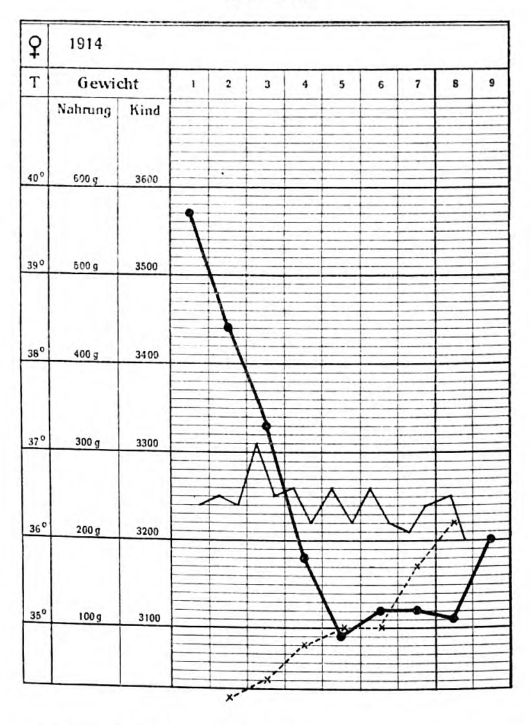
dagegen steht. Trotzdem freue ich mich über das Ergebnis und Heller wird es vermutlich ebenso ergehen, denn es scheint mir nunmehr sicher erwiesen, daß wir die Ursache unserer Beobachtungsdifferenzen in der verschiedenen Technik der Ernährung erblicken dürfen.

Unter den nicht fiebernden 46 Fällen dieser Versuchsserie befindet sich zwar auch ein Fall mit 500 g Gewichtsabnahme (Kurve 13), ferner 3 Fälle mit ausgesprochenen Hungerkurven im Verlauf der ganzen ersten Woche, im allgemeinen sind aber bei diesen

nichtfiebernden Fällen tatsächlich die Gewichtsabnahmen wesentlich geringer. Ich kann danach Heller auch zugeben, daß die Häufigkeit der Temperatursteigerung vielfach mit der Stärke der Gewichtsabnahme zunimmt.

Trotzdem möchte ich mich gegen die Deutung

Kurve 13.



dieses transitorischen Fiebers als eines „Hungerfiebers“ aussprechen und den nichts präjudizierenden Ausdruck **„transitorisches Fieber“** (v. Reuß) vorziehen, denn **zweifellos spielt der Hunger oder Durst nicht die ausschlaggebende Rolle beim Zustandekommen dieser Temperaturerhöhungen.** Das geht aus der großen Zahl der Hungerkurven und sonstigen Gewichtsabnahmen in der Gesamtheit unserer Fälle hervor, während anderseits das überwiegende Auftreten der Temperatursteigerungen

am 3.—4. Tag mir doch dafür zu sprechen scheint, daß ein Zusammenhang einmal mit der Ansiedlung der Milchflora im Darm, anderseits mit dem Uebergang von der colostralen zur Milchnahrung besteht. Der Hunger oder Durst dürfte nicht mehr als eine gewisse Disposition schaffen, vielleicht in der Weise, daß dadurch die Fähigkeit des fötalen Organismus, speziell des Serums zur Entgiftung der eingedrungenen pyrogenen Substanzen herabgesetzt wird. Das häufige Zusammentreffen mit starkem Icterus könnte in dieser Richtung verwertet werden.

Natürlich erblicken wir in dieser Differenz der Resultate der Versuchserie zu unseren früheren Beobachtungen in großen Reihen von vielen tausend Kindern und der Häufung der Temperaturen bei dieser kleinen Serie von 56 Fällen erst recht einen Grund mehr, bei unserem bewährten Ernährungsregime zu bleiben.

Nun können die obengenannten Herren ihrerseits die Gegenprobe machen und nachsehen, ob sie nicht bei Befolgung unserer Ernährungstechnik auch eine ganz enorme Herabsetzung der Frequenz des transitorischen Fiebers erleben; dann haben wir auf der ganzen Linie eine völlige Einigung erzielt.

Juli 1914.

VI.

Ueber den Mechanismus der Selbstentwicklung.

Von

Rud. Th. Jaschke.

Mit 3 Textabbildungen.

Schon oberflächliche Ueberlegung ergibt, daß von vornherein Geburtsobjekt und Geburtskanal wenig für einander passend erscheinen. Wenn trotzdem, wie die Erfahrung lehrt, in der weit überwiegenden Mehrzahl aller beobachteten Fälle die Trennung des Eies vom mütterlichen Organismus ohne Schaden für jeden der beiden Teile erfolgt, so ist das nur möglich auf dem Wege eines weitgehenden Form- und Größenübereinkommens zwischen Geburtsobjekt und Geburtskanal. Wie dasselbe bei physiologischem Ablauf des Geburtsvorganges im einzelnen erzielt wird — das darzustellen ist Aufgabe der Lehre vom Geburtsmechanismus und soll uns hier nicht weiter beschäftigen. Wir greifen vielmehr für den Zweck unserer speziellen Fragestellung nur eine fundamentale Tatsache heraus, die für alle Geburten gilt, bei denen überhaupt die Möglichkeit eines spontanen Ablaufes gegeben ist: Die erste Bedingung, die zur Ermöglichung der Spontangeburt erfüllt sein muß, ist eine Einpassung der Fruchtachse in die Achse des Geburtskanals.

Nach der ganzen Beschaffenheit des Geburtskanals und der Form wie Formbarkeit der Frucht ist ohne Erfüllung dieser Vorbedingung ein Form- und Größenübereinkommen zwischen Geburtsobjekt und Geburtsweg im allgemeinen nicht zu erzielen und demgemäß eine Spontangeburt unmöglich, mindestens ohne schwere Gefährdung der Mutter und des Kindes unmöglich. Gewöhnlich ist ja diese grobe Uebereinstimmung zwischen Fruchtachse und Achse des Geburtskanales von vornherein gegeben. Wo sie aber nicht besteht und durch die natürlichen richtenden Kräfte nicht hergestellt werden kann, erhält der Geburtsvorgang von Anfang an den Charakter des unbedingt Pathologischen.

Es liegt danach auf der Hand, daß bei einer Querlage — sofern sie nicht etwa noch im Beginne der Geburt durch Selbstwendung im Sinne obiger Forderung korrigiert wird — ein spontaner Ablauf der Geburt im allgemeinen unmöglich ist. Das ist ja bekannt, und nichts wäre überflüssiger, als in einer geburtshilflichen Fachzeitschrift den Geburtsverlauf und die Gefahren der Querlage im allgemeinen zu erörtern. Dagegen darf in unserer Zeit wohl jeder Beitrag zur Lehre von der Selbstentwicklung bei reifen oder gar lebenden Kindern einiges Interesse in Anspruch nehmen; handelt es sich in diesem Fall doch um sehr seltene Vorkommnisse.

Ich sehe natürlich von den häufigeren Fällen einer Geburt conduplicato corpore bei toten, mazerierten oder frühreifen Kindern ab, deren Kleinheit und geringe Skelettreife den hohen Grad von Abbiegung der Wirbelsäule, der für jede Form der Selbstentwicklung erforderlich ist, eher erlaubt. Ich hatte aber kürzlich Gelegenheit, zwei seltene Fälle von Selbstentwicklung in frühen Stadien ihrer Ausbildung zu beobachten, die mir von prinzipieller Bedeutung für die Lehre von der Selbstentwicklung und deshalb der Mitteilung wert erscheinen. Ehe ich aber darauf eingehe, mag es erlaubt sein, mit wenigen Sätzen an die verschiedenen Formen der Selbstentwicklung zu erinnern.

Voraussetzung jeder Form der Selbstentwicklung ist, daß auf irgendeine Weise eine Annäherung der Form des Fruchtkörpers an die Walzenform erzielt wird. Das gelingt natürlich nur durch außerordentlich starke Abbiegung der Frucht in irgendeinem Teil der Wirbelsäule. Die Hauptschwierigkeit bildet in jedem Falle die Unterbringung des Kopfes; denn tatsächlich möchte ich der Lage des Kopfes einen bestimmenden Einfluß auf die spezielle Art, in der die Selbstentwicklung erfolgt, zuschreiben. Je nach dem besonderen Platze, den er im Uterus innehat, erfolgt die Abknickung der Frucht in verschiedener Höhe.

Liegt der Kopf von vornherein nahe dem Beckeneingang, dann wird er bald gänzlich im Bereich des Uterusausführungsganges sich befinden. Es ist ja bekannt, daß bei der verschleppten Querlage fast jedesmal auf der Seite des Kopfes, wo der Hohlmuskel sich bereits völlig retrahiert hat, die stärkste Dehnung (im Bereich des Uterusausführungsganges) besteht. Alle mir bekannten Beschreibungen und Abbildungen zeigen das ebenfalls sehr deutlich. Ist

das der Fall, dann ist je nach der besonderen Verbiegungsfähigkeit der Frucht jede Form der Selbstentwicklung möglich.

Unter allen Umständen hat der Hohlmuskel das Bestreben, sich seines Inhaltes möglichst zu entledigen. Diesem Bestreben ist aber unter den gegebenen Verhältnissen sehr bald eine Grenze gesetzt durch die Biegsamkeit der Frucht. Fast regelmäßig ist ja bei der Querlage eine Schulter im Bereich des Beckeneingangs. Diese Schulter wird nach dem Blasensprung zum stellvertretenden unteren Fruchtpol und empfängt schließlich den ganzen Uterusinnendruck. Die Resultante aller Druckkomponenten wirkt auch nach dem Abfluß des Fruchtwassers bei jeder Kontraktion des Hohlmuskels nach unten in der Richtung der Beckeneingangsachse. Infolgedessen wird die vorliegende Schulter tiefer getrieben, was nur möglich ist unter zunehmender lateraler Knickung der Wirbelsäule — es entsteht das bekannte Bild der verschleppten Querlage.

Das weitere Verhalten hängt meines Erachtens nun einmal davon ab, in welcher Entfernung vom Beckeneingang bzw. von der Linea terminalis der Kopf sich befindet, weiterhin aber von der Stellung des Rückens und der nach dem Grade der Skelettreife wie dem Tonus der Muskulatur und der Elastizität der Bänder schwankenden Verbiegbarkeit der gerade in Betracht kommenden Abschnitte der Wirbelsäule.

1. Bleiben wir zunächst bei dem häufigsten Fall[1]): Der Kopf nahe der Linea terminalis, die eine Schulter tiefer getreten, der Rücken etwas nach vorn unten gerichtet. In diesem Falle erfolgt, sofern die Biegsamkeit der Wirbelsäule überhaupt dazu ausreicht, alsbald unter Tiefertreten der vorliegenden Schulter eine Knickung der Halswirbelsäule am Uebergang in die Brustwirbelsäule im Sinne einer brustwärts und namentlich lateral gerichteten Beugung. Diese Abbiegung muß um so spitzwinkliger werden, je tiefer die Schulter ins Becken hineinrückt und je stärker die Wehentätigkeit ist. Sobald eine deutliche Knickung der Wirbelsäule überhaupt vorhanden ist, gleicht sie einem abgebogenen Rohr mit einem kürzeren und einem längeren Arm. An dem kürzeren Arm sitzt der Kopf, an

[1]) Abbildungen der typischen Form der verschleppten Querlage, der Selbstentwicklung nach Douglas und Geburt conduplicato corpore cf. in Bumms Grundriß, ferner bei Jaschke, Allgemeine Pathologie der Geburt, in dem kürzlich erschienenen 3. Bd. des Handbuches der Frauenheilkunde von W. Liepmann (Leipzig, Vogel. 1914).

dem langen der Steiß. An ersterem sind die Angriffspunkte für die knickende Kraft schon wegen der Kürze ungünstig, vor allem aber ist der im Ausführungsgang befindliche, seitlich auf der Darmbeinschaufel fest aufliegende Kopf der Einwirkung der austreibenden Kräfte entzogen, während der ganze Brustlenden- und Lendenabschnitt der Wirbelsäule mit dem Steiß der direkten Knetung durch die Wand des sich kontrahierenden Hohlmuskels unterliegt. Der Steißpol wird daher immer mehr der Mittellinie genähert, der Knickungswinkel an der Halswirbelsäule immer spitzer.

In Wirklichkeit sind die Verhältnisse natürlich viel komplizierter, weil wir es nirgends mit einem einfachen starren Rohr zu tun haben, sondern die ganze Wirbelsäule selbst aus einer Reihe von mechanischen Systemen zusammengesetzt erscheint, deren einzelne Glieder ganz verschieden zu werten sind, je nach der individuell verschiedenen Verbiegbarkeit der Wirbelsäule und ihrer verschiedenen Abschnitte. Im Prinzip können wir aber an unserer Fiktion festhalten und von hier aus weiter deduzieren.

Je spitzer der Winkel wird, um so mehr nähert sich die Gesamtform des Geburtsobjektes der verlangten Walzenform. Dabei zieht die tiefertretende Schulter den Kopf nach sich, der Mittellinie zu und ins Becken hinein. Diese Form der Selbstentwicklung ist allgemein als Geburt conduplicato corpore (Röderer) bekannt. Es ist aber verständlich, daß dazu ein hoher Grad von Biegsamkeit, besonders der Halsbrustwirbelsäule, erforderlich ist, so daß nur bei mazerierten oder ganz frühreifen Kindern mit einer Spontangeburt nach diesem Schema gerechnet werden kann, zumal ja neben dem Kopf gleichzeitig Teile des Rumpfes das kleine Becken passieren müssen. In dem einzigen mir bekannten Fall (Adelmann), in dem ein reifes Kind conduplicato corpore geboren wurde, war der Schädel ganz zertrümmert.

2. Steht der Kopf weiter seitlich, dann wird dem Tiefertreten der Schulter durch ihre Verbindung mit dem Kopf bald ein Ziel gesetzt. Es bleibt dann kein anderer Ausweg übrig, als daß die Anknickung tiefer, im Bereich der Brust- oder gar Brustlendenwirbelsäule erfolgt, wobei die Wirbelsäule nach vorn abgeknickt wird. Gewöhnlich dreht sich dabei das Kind derart, daß das Kopfende mehr nach vorn, das Steißende mehr nach hinten steht. Der Steiß wird bei dieser tieferen Abknickung ebenfalls nach unten gezogen. Während der Kopf mit der Schulter zunächst über der Linea inno-

minata hängen bleibt, wird mit Spitzerwerden des Knickungswinkels und Tiefertreten des vorliegenden Rückenpols allmählich auch die Schulter gegen den Beckeneingang gezogen, bis ein Moment erreicht ist, in dem gleichzeitig Schulter und Steiß etwas schräg den Beckeneingang passieren, mithin fast der ganze Rumpf, über die Bauchseite zusammengeknickt, im Becken steckt. Wegen der günstigeren Kraftverteilung — der im Ausführungsgang seitlich auf der Beckenschaufel liegende Kopf ist jeder direkten Kraftwirkung entzogen, während der Steißpol durch Vermittlung der noch im Hohlmuskel befindlichen Beine dem Wehendruck ausgesetzt ist — tritt im weiteren Verlaufe der Steiß tiefer. Sobald er ganz im Becken ist, rückt gewöhnlich (v. Franqué) sogar die Schulter wieder höher, dann werden Steiß und Beine an der oberen Rumpfhälfte vorbei durchs Becken getrieben, wonach die Verhältnisse genau so liegen wie bei einer bis zur Brust geborenen Frucht in Beckenendlage. Auch zu diesem Modus der Selbstentwicklung, den zuerst Denman (1785) beschrieben hat, ist ein so hoher Grad von Verbiegbarkeit der Wirbelsäule, noch dazu in primär weniger verbiegbaren Abschnitten derselben notwendig, daß im allgemeinen nur bei ganz kleinen, skelettunreifen Kindern damit zu rechnen ist.

Bei jeder Form der Selbstentwicklung erfährt die Frucht im ganzen eine mehr minder hochgradige Torsion, von der wir der Einfachheit wegen hier ganz abgesehen haben. Soviel mir aus der neueren Literatur bekannt ist, wurde übrigens dieser Modus der Selbstentwicklung bei reifen, lebenden Kindern kaum mehr beobachtet [1]). Bei toten Kindern habe ich ihn 2mal, bei Frühgeburten im 6. und 7. Schwangerschaftsmonat, gesehen.

3. Für reife und lebende Kinder dürfte überhaupt nur ein letzter Modus der Selbstentwicklung in Betracht kommen, den Douglas 1890 zuerst beschrieb und der jetzt fast allgemein als Selbstentwicklung κατ' ἐξοχήν bezeichnet wird, obwohl meiner Meinung nach auch die beiden vorbeschriebenen Arten durchaus unter diesen Begriff einzureihen sind. Der charakteristische Unterschied gegen den vorgenannten Modus der Selbstentwicklung besteht darin, daß zunächst die Abknickung viel höher oben am Uebergang der Hals- in die Brustwirbelsäule erfolgt und später eine zweite Abknickung der Fruchtachse erforderlich ist. Zunächst tritt die vor-

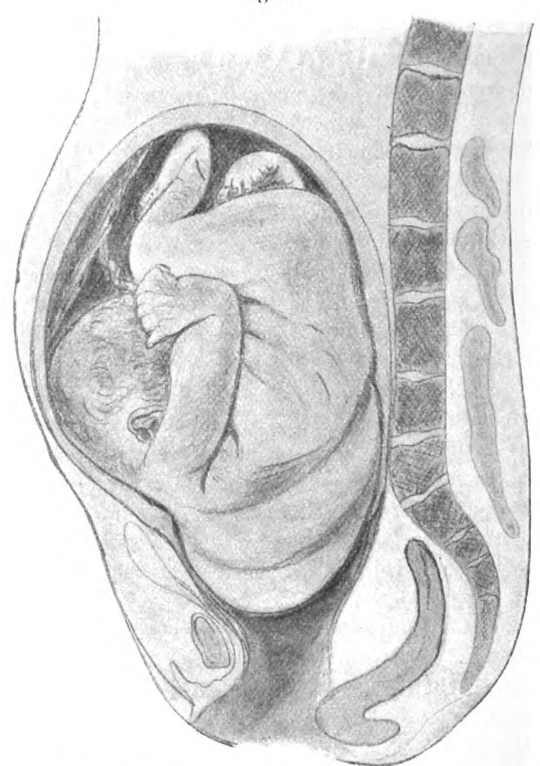
[1]) Cf. darüber Zangemeister, Mechanik ... der ... Querlagen. Leipzig 1908.

liegende eingekeilte Schulter tiefer, der Kopf bleibt über dem Becken hängen und die Halswirbelsäule wird maximal ausgezogen, während die Schulter allmählich unter Torsion der Wirbelsäule nach vorne unter die Schoßfuge gelangt. Schließlich hat aber das Ausziehen des Halses seine Grenze. Entweder tritt unter Zerreißen der Halswirbelsäule gewissermaßen eine spontane Dekapitation ein, womit die Frucht der verlangten Form nachkommt, oder es muß sonst ein Ausweg gefunden werden. Der Wehendruck treibt ja die Frucht weiter und kommt auch jetzt noch am unteren Fruchtpol resultant zur Wirkung. Da aber der über dem Becken hängende und mit der übrigen Frucht verbundene Kopf gleichzeitig ein zweites Kraftzentrum darstellt, welche in entgegengesetzter Richtung wirkt, kann ein weiterer Ausgleich der Kräfte nur dadurch zustande kommen, daß die Frucht tiefer unten in der Brustlendenwirbelsäule eine zweite Knickung erfährt. Danach gelingt es den austreibenden Kräften, immer weitere Teile der unteren Rumpfquerschnitte nachzuschieben. Lende und Steiß gehen hinter der unter der Schoßfuge stehenden Schulter vorbei durch das Becken und werden schließlich über den Damm getrieben, worauf die Schultern und der Kopf unter dem Schambogen nachfolgen. Diesen Modus habe ich einmal bei einem toten, ganz kleinen Kinde erlebt und kürzlich bei einem 2400 g schweren, kurz zuvor abgestorbenen Kinde in dem ersten Stadium seiner Ausbildung beobachten können.

In diesem Falle handelt es sich um eine 43jährige VII-para, die als zweite Schräglage aufgenommen war und wegen Verdacht auf Placenta praevia sich 4 Wochen in unserer Klinik befand. Kurz vor der am 20. März eintretenden Geburt hörten die Kindsbewegungen und Herztöne auf, nach dem frühzeitigen hohen Blasensprung fühlte man die linke Schulter oberhalb des Muttermundes in Höhe des Beckeneinganges, etwas höher und links neben ihr die linke Hand. Wegen der geringen Eröffnung des Muttermundes wurde zunächst abgewartet, zumal kein Fruchtwasser abging und die Wehen sehr schwach waren. 3 Stunden später wurde bei stark einsetzender Wehentätigkeit und erweitertem Muttermund folgender Befund erhoben: Vorliegend linke Schulter, die eine deutliche Geburtsgeschwulst trägt, Rücken der Frucht links vorn, die linke Hand ist jetzt höher oben. Nach rechts kommt man an den Hals, der Kopf ist nicht erreichbar. Erst in Narkose bei Untersuchung mit der ganzen Hand findet man oberhalb des stark vorspringenden und die Frucht von

der Seite her stark zusammenschnürenden Kontraktionsringes rechts vorn den Kopf, der ganz in die Bauchseite der Frucht hineingepreßt erscheint. Ein Blick auf die Abbildung wird besser als viele Worte den eigenartigen Befund demonstrieren (cfr. Fig. 1).

Fig. 1.



Ein paar Bemerkungen sind noch über die Entbindung zu machen. Eine Dekapitation war bei der Lage des Kopfes völlig ausgeschlossen. Auch eine Spondylotomie mit folgender Evisceration erschien nicht nur sehr schwer, sondern bei den gegebenen Platzverhältnissen auch für die Mutter gefährlich. Es gelang nun in tiefster Narkose an der ödematösen Schulter vorbei langsam in die Höhe zu kommen. Ganz vorsichtig wurde ein Finger nach dem andern links zwischen Frucht und Kontraktionsring in die Höhe geschoben. Allmählich ließ der Widerstand nach und es gelang nun, die knapp am kindlichen Körper angelegte Hand bis zur Mittelhand über den Kontraktionsring empor-

zubringen und den rechten Arm der Frucht flach herunterzustreifen. Sowie dadurch der Inhalt des Hohlmuskels auch nur wenig vermindert war, ließ die Kontraktion des Grenzringes nach und es konnte darauf leicht zuerst das eine, dann das andere Bein aus dem Hohlmuskel in den Ausführungsgang, der keinerlei Dehnungserscheinungen gezeigt hatte, herabgeleitet werden. Die weitere Geburt machte keine Schwierigkeiten mehr.

In einem zweiten Falle handelt es sich um eine 27jährige II-para, die von außen mit einer wahren Rückenlage eingeliefert

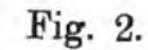
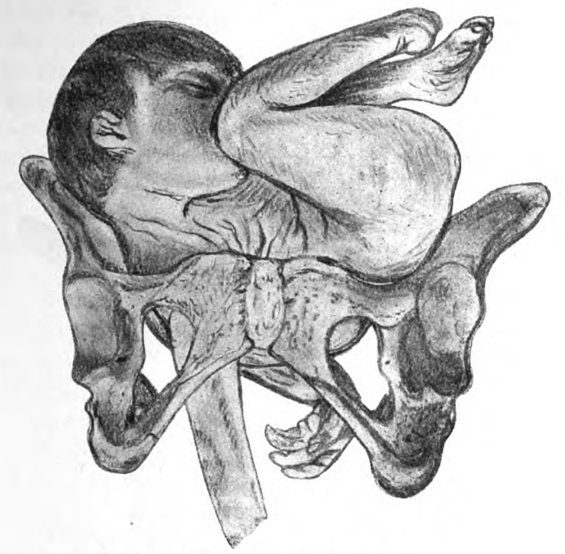


Fig. 2.



Beginnende Selbstentwicklung nach Denman.

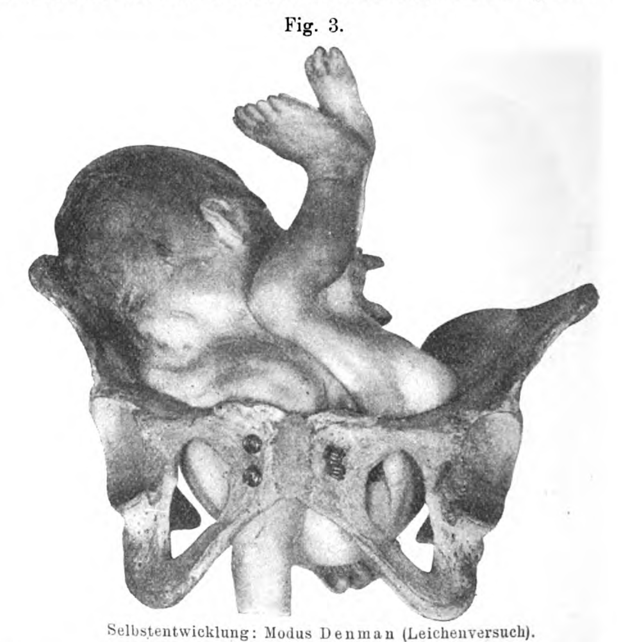
wurde. Beide Arme waren vorgefallen, der vordere, rechte, lag vor der Vulva, der linke in der Scheide. Die rechte Schulter und Achselhöhle waren in Höhe des Beckeneinganges eben erreichbar, die Achselhöhle nach rechts geschlossen, der Kopf mußte weit nach rechts abgewichen sein. Es ergab sich also ein Befund, wie er etwa dem ersten Beginn einer Selbstentwicklung nach Denman entsprechen würde (cfr. Fig. 2). Mit Rücksicht auf das lebende und lebensfrische Kind und die nicht hochgradige Dehnung im unteren Uterinsegment wurde auch hier die Wendung versucht, die in tiefster Narkose ohne Schaden für Mutter und Kind gelang. Das Kind von

3330 g kam leicht asphyktisch zur Welt, wurde aber sofort wiederbelebt.

Beide Fälle sind geburtsmechanisch meines Erachtens von großem Interesse.

In dem ersten Fall ist besonders die durch den Kontraktionsring hervorgerufene Einklemmung des Kopfes interessant. Sie ist auch verantwortlich zu machen für die hohe Abknickung der Frucht-

Fig. 3.



Selbstentwicklung: Modus Denman (Leichenversuch).

achse. Den weiteren spontanen Geburtsablauf kann man sich wohl nur nach Art des von Douglas beschriebenen Modus der Selbstentwicklung vorstellen, vorausgesetzt, daß nicht vorher eine Ruptur im Hohlmuskel eingetreten wäre. Denn durch die Einklemmung der Frucht war am Kontraktionsring eine fixierte Stelle geschaffen, die so lange bestehen bleiben mußte, als die Kontraktion am Grenzring anhielt. Die weitere notwendige Folge wäre eine Ruptur im Hohlmuskel gewesen. Eine Ueberdehnung des Uterusausführungsganges hätte erst dann in Frage kommen können, wenn etwa bei spontanem Nachlassen der Kontraktur eine Entleerung des Hohl-

muskels in den Ausführungsgang hätte erfolgen können. Unser therapeutisches Vorgehen war natürlich gewagt und bietet gewiß der Kritik Angriffspunkte — trotzdem halten wir es, ganz abgesehen von dem Erfolg, auch nachträglich für gerechtfertigt, da es im gegebenen Fall schonender war, als die sonst einzig in Frage kommende Eviszeration.

Im zweiten Falle hätte eine spontane Austreibung wohl nur nach dem von Denman beschriebenen Modus erfolgen können, wie ich nach einem entsprechenden Versuch an einer passenden Kindesleiche (cfr. Fig. 3) noch besonders festgestellt habe.

Die im vorstehenden versuchte einheitliche Deutung sämtlicher Formen der Selbstentwicklung scheint mir wesentlich einfacher als die älteren Darstellungen; daß die hier entwickelte mechanische Erklärung auch dem wirklichen Geschehen entspricht, geht meines Erachtens daraus hervor, daß es tatsächlich an Leichen frühgeborener Kinder gelingt, durch Variation der Lage des Kopfes und Verschiebung der Abknickungsstelle an der Wirbelsäule diese verschiedenen Formen der Selbstentwicklung nachzuahmen.

VII.

Die neue Lehre von der Placenta praevia

nebst Mitteilung eines Falles von Placenta praevia isthmica totalis.

Von

Rud. Th. Jaschke.

Mit 1 Textabbildung.

Die Lehre von der Placenta praevia hat in dem letzten Lustrum manche einschneidende Umgestaltung erfahren; indes ist nicht zu verschweigen, daß die neue Auffassung durchaus nicht allgemeiner Anerkennung sich erfreut; ja, es scheint fast, als ob nur eine Minderzahl vorwiegend jüngerer Geburtshelfer ihr huldigte. Jeder brauchbare Beitrag zur Klärung der noch strittigen Frage erscheint daher berechtigt.

Um Mißverständnissen zu entgehen, charakterisieren wir kurz unseren Standpunkt in der sogenannten Cervixfrage. Gleich Aschoff nehmen wir, auf einen Vorschlag von v. Rosthorn zurückgreifend, eine Dreiteilung des Uterus in Corpus, Isthmus und Cervix an. Auf die eine Zeitlang heftig umstrittene Frage, ob der Isthmus zum Collum oder zum Corpus gehöre, gehen wir nicht ein, da ein derartiger Streit uns müßig erscheint. Der Isthmus nimmt einfach die Stellung eines selbständigen, zwischen Corpus und Cervix eingeschalteten Uebergangsteiles ein — eine Stellung, die in seinem anatomischen wie funktionellen Verhalten zum Ausdruck kommt. Die Isthmusschleimhaut zeigt Uebergangscharakter mit großer Annäherung an den Charakter der Corpusschleimhaut, die Muskulatur steht nach Größe und Verteilung der Muskelfasern und ihrem Verhältnis zum Bindegewebe näher der Cervixwand; die Muskelfasern sind dünner und spärlicher als im Corpus. In der Schwangerschaft wird der Isthmus zu demjenigen Teil, den man allgemein als unteres Uterinsegment bezeichnet und das wir also mit Aschoff, Krönig,

Pankow u. a. als schon am nicht graviden Organ präformiert ansehen. Regelmäßig findet in der Schleimhaut des Isthmus eine Deciduabildung statt, die Schwangerschaftshypertrophie der Muskelfasern bleibt aber wesentlich hinter der im Corpus zurück (Bayer), wodurch auch in der Schwangerschaft die Sonderstellung des Isthmus zum Ausdruck kommt. Ebenso tritt funktionell dieser Uebergangscharakter hervor: Der Isthmus wird im Gegensatz zur Cervix vom 5. Monat ab in den Brutraum eingezogen, gehört aber gleich dem Gebärmutterhals unter der Geburt zu dem im wesentlichen passiven Teil des Uterus, zum Uterusausführungsgang oder Durchtrittsschlauch, während als Motor, als austreibender Teil nur das Corpus (Hohlmuskel) in Betracht kommt. Auf abweichende Ansichten gehen wir der Kürze halber nicht ein, zumal die wichtigste Literatur darüber den Lesern dieser Zeitschrift allgemein bekannt sein dürfte [1]).

Die ganze Frage ist für unser Thema deshalb von so großer Bedeutung, weil der Isthmus derjenige Teil des Uterus ist, auf dessen Eigenschaften die Gefahren der Placenta praevia hauptsächlich beruhen. Das wesentlichste Merkmal der Placenta praevia ist für uns nicht die mehr oder minder starke Ueberlagerung des Muttermundes, sondern der Umstand, daß die Placenta ganz oder teilweise im Isthmus inseriert. Stellt der Isthmus allein das Placentarbett her, so sprechen wir von Placenta praevia isthmica totalis (primäre Isthmusplacenta nach Pankow), ist nur ein Teil des Isthmus für die Haftung der Placenta in Anspruch genommen, dann handelt es sich um eine Placenta praevia isthmica partialis (sekundäre Isthmusplacenta nach Pankow). Die erste Form kommt nur zustande, wenn das Ei im Isthmus sich ansiedelt, letztere Form dann, wenn das Ei zwar noch im Corpus, aber so tief sich einnistet, daß bei der Aufspaltung der Decidua marginalis bald die Grenze des Corpus gegen den Isthmus erreicht wird.

Das in früherer Zeit in den Vordergrund gerückte Moment der stärkeren oder geringeren Ueberlagerung des inneren Muttermundes durch Placentargewebe tritt gegenüber dieser Tatsache, daß der normaliter von Placentargewebe freie Isthmus

[1]) Eine kritische Würdigung derselben und Literaturangaben findet man in dem demnächst erscheinenden 6. Bd. des Handbuches der Frauenheilkunde von W. Liepmann (Leipzig 1916) in dem Kapitel von Jaschke: Erkrankungen der Placenta, der Eihäute und der Frucht.

ganz oder teilweise zur Haftung der Placenta herangezogen wird, völlig in den Hintergrund. Die Unterscheidung einer Placenta praevia marginalis, lateralis und totalis hat natürlich klinisch auch heute noch ihre Berechtigung. Für die Prognose der Geburt ist sie aber von geringerer Bedeutung. Nur wenn bei einiger Erweiterung des Muttermundes die ganze Umgebung desselben von Placentargewebe besetzt erscheint, ist das ein wertvoller Hinweis darauf, daß es sich möglicherweise um eine Placenta praevia isthmica totalis handelt. Wird bloß eine völlige Ueberlagerung des Muttermundes und Placentargewebes im Beginn der Geburt bei kaum erweitertem Muttermund festgestellt, dann ist natürlich ein derartiger Schluß nicht möglich. Es ist ja bekannt, daß manche Placenta praevia totalis im Verlauf der Geburt sich als Placenta praevia partialis herausstellt, deren Rand bei unerweitertem Muttermund nicht erreicht werden konnte. Immerhin behält die klinische Unterscheidung dieser verschiedenen Formen ihre Wertigkeit. Denn je größer der im Isthmus inserierte Lappen ist, desto größer sind die Gefahren der Placenta praevia — gleiche Art der Haftung vorausgesetzt. Es ist leicht einzusehen, daß es einen geringen Unterschied macht, ob noch ein 1½—2 Querfinger breiter Rand im Corpus haftet oder nicht; Grenzfälle gibt es auch hier.

Wichtiger aber als das sind die Unterschiede in der Art der Placentarhaftung und damit komme ich auf ein Moment, welches mir auch in der neuesten Literatur nicht oder nicht genügend beachtet erscheint. Meiner Meinung nach spielt der Ort der Eieinbettung für die Art der Placentarhaftung eine große Rolle.

Es wird heute wohl allgemein zugegeben, daß das Ei sich dort ansiedelt, wo es im Stadium der Nidationsreife sich gerade befindet (Rob. Meyer), gleichgültig, worin die Ursachen der Beschleunigung oder Verzögerung des Eitransportes liegen. Das nidationsreife Ei nistet sich ein, mag das nun in der Tube oder so tief im Isthmus sein, daß die Placenta später sogar teilweise die Cervix[1])

[1]) Die Möglichkeit der Cervixplacenta wurde ja früher auch bestritten, ist heute aber bereits durch 13 einwandfreie Fälle sichergestellt, deren jüngste Stadien von Pankow und mir beschrieben wurden (cf. eine Zusammenstellung aller dieser Fälle bei Nürnberger, Ergebnisse der Geb. u. Gyn. 1913, Bd. 6). Dazu kommt ein jüngst von Fräulein Tiegel in dieser Zeitschrift Bd. 77 mitgeteilter Fall. Eine reine Cervikalschwangerschaft, die primäre Ansiedlung

zur Haftung in Anspruch nimmt. Daß etwa trotz erreichter Nidationsreife ein im Corpus befindliches Ei durch einen pathologisch erhaltenen Flimmerstrom in den Isthmus getrieben wird, wie Höhne annimmt, ist durchaus wahrscheinlich, dürfte aber doch nicht die reguläre Ursache für die Ansiedlung des Eies im Isthmus sein. Die Tubarschwangerschaft wie die Cervikalschwangerschaft sind nur verschiedene Formen desselben Prozesses, der Ansiedlung des Eies außerhalb des dafür bestimmten und geeigneten Fruchthalters, des Corpus uteri.

Wir mußten diese Frage hier wenigstens berühren, weil uns der Ort der Eiansiedlung für die Art der Placentarhaftung in vieler Hinsicht maßgebend erscheint, ohne daß wir deshalb die Bedeutung der Schleimhautbeschaffenheit leugnen möchten. Aber ceteris paribus ist klar, daß die Bedingungen der Eieinbettung in der Corpusschleimhaut andere sind als in der dünneren Isthmusschleimhaut. Wir übergehen die bekannten Tatsachen der Eieinbettung und Placentation im Corpus bei normaler Schleimhautbeschaffenheit und an normaler Stelle und besprechen zunächst den für uns wichtigen — weil zur Placenta praevia isthmica partialis führenden — Grenzfall der Nidation im unteren Abschnitt des Corpus nahe dem Isthmus. In diesem Fall muß nämlich bei der Aufspaltung der Randdecidua bald die Grenze gegen den Isthmus erreicht werden, womit bereits Differenzen in der weiteren Placentation beginnen. Ist das Ei infolge hoher biologischer Valenz sehr tief und rasch in der Schleimhaut vorgedrungen, so daß die zur Capsularis werdende oberflächliche Schleimhautschicht dick und gut ernährt ist, dann besteht große Wahrscheinlichkeit, daß eine Capsularisplacenta (Hofmeier) sich bildet. Sobald nämlich die Aufspaltung der Randdecidua an der dünnen Isthmusschleimhaut anlangt, werden die Bedingungen für die seitliche Ausbreitung der Zotten ungünstiger. Einmal sind die mechanischen Widerstände offenbar größere, vor allem aber dürfte ein gewisser Mangel an vorhandenem Nährmaterial hier hemmend wirken. Besonders dann, wenn gleichzeitig eine dicke, gut ernährte Capsularis vorhanden ist, werden die Zotten des Chorion laeve leicht persistieren und in die Capsularis vordringen, hier unter relativ günstigen Ernährungs-

des Eies in der Cervix, scheint mir nicht absolut sichergestellt, wenn auch durch die Fälle von Tarnier und Devraigne-Bar in den Bereich der Möglichkeit gerückt.

bedingungen rasch weiter wuchern, die seitlichen Basaliszotten überholen und damit für die Form der Placentabildung entscheidend werden — es entsteht eben eine Placenta capsularis. Hat dagegen das Ei in den oberflächlichen Schichten der Schleimhaut sich implantiert, dann dürfte — ich drücke mich absichtlich konditional aus, da ja für all diese Dinge bindende Beweise fehlen — dieser Ausweg ungangbar sein. Wahrscheinlich sind dann die Bedingungen zur Persistenz oder gar Wucherung der Capsulariszotten die denkbar schlechtesten und es bleibt kein anderer Ausweg, als daß die Basaliszotten entweder besonders stark in die Tiefe wuchern oder seitlich vordringen, wobei eine flächenhafte Vergrößerung der Placentaranlage stattfindet.

Genau dieselben Verhältnisse, nur noch viel ausgesprochener, liegen vor, wenn das Ei sich primär im Isthmus implantiert hat. Die Entstehung einer Capsularisplacenta ist nach allen Beobachtungen an verschiedenen Eiern alsdann durchaus unwahrscheinlich. Hier sind vielmehr von Anfang an die Ernährungsbedingungen für das Ei ungünstigere und möglicherweise gehen dabei viele Eier überhaupt zugrunde und werden abortiv, unbemerkt, ausgestoßen. Wahrscheinlich können überhaupt nur Eier von hoher biologischer Valenz sich halten, die imstande sind, auch unter zunächst ungünstigen Ernährungsbedingungen eine ausreichende Placentaranlage zu bilden. Dem Flächenwachstum sind von vornherein gewisse Grenzen gesetzt, da der selbst bei starker Schwangerschaftshypertrophie immer noch enge Isthmus sich jedenfalls stark nach unten verjüngt. Tatsächlich zeigen ja solche wahre Isthmusplacenten auch nicht selten zungenförmige Gestalt, worauf meines Wissens zuerst Pankow die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Genau wie wir das bei Tubarschwangerschaft regelmäßig beobachten, wird aber bei der primären Isthmusschwangerschaft die Schleimhaut in vielen Fällen ganz durchbrochen, die fötalen Elemente dringen in die aufgelockerte serös durchtränkte Muskulatur vor und man findet die Zellen des fötalen Trophoblasten weit versprengt in den tieferen Gewebsschichten. Wer je Fälle echter Isthmusplacenta untersucht hat, wird diesen Befund bestätigen. Reicht das Flächenwachstum der Placenta für die Ernährungsbedürfnisse des fötalen Organismus nicht aus, dann dringen die Zotten selbst vielfach tief in die Muskulatur vor. Die Folge dieser chorialen Zellinvasion ist eine abnorm feste Haftung der Placenta, die späterhin

nur unter Zerreißung von Zotten gelöst werden kann. Das ist mit eine der Hauptgefahren der Placenta isthmica, denn natürlich ist die spontane Ablösung einer derart verankerten Placenta im Bereich der beteiligten Zotten unmöglich, während es aus den abgelösten Bezirken blutet; anderseits ist unter solchen Umständen die manuelle Lösung nicht nur erschwert, sondern sie bietet bei Placenta praevia wegen der Nähe der keimhaltigen Scheide auch besonders große Gefahren.

Wir müssen aber noch eine andere Frage beantworten: was geschieht, wenn das Ei so tief im Isthmus sich angesiedelt hat, daß bei der Anlage der Placenta, bzw. der Aufspaltung der Decidua alsbald der Rand des inneren Muttermundes erreicht wird? Die alte viel umstrittene Frage: wie kommt die Ueberlagung des Muttermundes durch Placentargewebe zustande? ist darin mit eingeschlossen.

Am inneren Muttermund findet die Aufspaltung der Decidua notwendig ihre Grenzen. Das weitere Verhalten der Placenta richtet sich einmal nach der Beschaffenheit der Schleimhaut und der Art der Eiinsertion, vor allem aber nach dem fötalen Nahrungsbedürfnis. Ist dasselbe bereits befriedigt, dann reicht eben die Placentaranlage bis zum inneren Muttermund heran. Besteht ein Bedürfnis nach weiterer Vergrößerung der Placentaranlage, dann bleiben verschiedene Auswege, die ihrerseits sicherlich von der Art der Eiinsertion sehr abhängig sind[1]). Ist das Ei nur oberflächlich implantiert, dann kann einmal die Placentaranlage ungenügend werden (Grosser), wenn nicht nachträglich noch eine Vergrößerung derselben stattfindet. Eine solche ist ganz allgemein gesprochen möglich, entweder durch Vordringen der Zotten in die Muskularis (Placenta accreta) oder nach der Seite, in welch letzterem Falle unter Aufwerfen eines später fibrinoid sich umwandelnden Walles von Decidua parietalis die Zotten extrachorial sich ausbreiten müssen (Pla-

[1]) Warum das Ei einmal tiefer, einmal oberflächlicher sich implantiert, ist nicht sicher bekannt. Die Beschaffenheit der Schleimhaut (Atrophie, Hyperplasie, Entzündung), die Beziehung des Zeitpunktes der Nidation zum menstruellen Zyklus (Grosser), die größere oder geringere auflösende Kraft des Trophoblasten (= biologische Valenz des Eies) dürften dafür verantwortlich zu machen sein. Eine Aufspaltung der Decidua marginalis zum Zwecke der Vergrößerung der Basalis ist bei oberflächlicher Implantation des Eies jedenfalls nur kurze Zeit möglich, weil das notwendigerweise kugelförmige Ei bald fast ganz aus der Decidua basalis herausragt.

centa marginata s. partim extrachorialis, Rob. Meyer). Reicht die Wachstumsenergie des Trophoblasten zu einem Vordringen auf dem einen oder anderen Wege nicht aus, dann bleibt nichts anderes übrig als die Bankrotterklärung, der Abortus. Die Erfahrung lehrt, daß jeder dieser beiden Auswege gelegentlich eingeschlagen wird. Der Placenta accreta oder partim accreta bei Insertion des Eies im Isthmus haben wir schon gedacht. Aber auch die Ausbildung einer Placenta marginata partim extrachorialis findet sich tatsächlich nirgends öfter als bei Placenta praevia, worauf schon Hofmeier in seiner klassischen Darstellung im v. Winckelschen Handbuche hingewiesen hat.

Bei tiefem Eindringen des Eies in die Schleimhaut sind zwei andere Möglichkeiten realisierbar. Die Aufspaltung der Randdecidua ist hier zwar an sich länger möglich, erreicht aber natürlich am inneren Muttermund ihre Grenze. Nur in den seltenen Fällen, in denen die Deciduabildung sich ausnahmsweise bis in den Cervikalkanal hinein fortsetzt, kann eine weitere Vergrößerung der Placentaranlage der Fläche nach durch Aufspaltung der Decidua stattfinden — es entsteht eine Placenta isthmica et cervicalis. Die geringe Zahl derartiger sicher gestellter Fälle beweist aber schon, daß mit dieser Möglichkeit nur selten zu rechnen ist. — Der zweite Ausweg ist die Ausbildung einer Placenta partim capsularis. Anders ist eine Ueberbrückung des inneren Muttermundes nicht möglich [1]). Tatsächlich ist auch bei der Ueberdachung des Muttermundes nie eine Placenta marginata gefunden worden. Hofmeier hat schon vor vielen Jahren an einwandfreien Präparaten diesen Vorgang festgestellt und in zwingender Beweisführung klargelegt. Alle dagegen vorgebrachten Einwände sind nicht stichhaltig gewesen. Es erübrigt sich daher, heute nochmals darauf einzugehen. Die ganze Frage dürfte dahin entschieden sein, daß der den Muttermund überlagernde Lappen immer ein Capsularislappen ist. Je tiefer im Isthmus das Ei primär sich ansiedelt, desto eher wird natürlich die Placentaranlage den Muttermund erreichen.

---

[1]) Die Möglichkeit einer Implantation an beiden Seiten, also gewissermaßen direkt über dem inneren Muttermund, für die besonders Bumm eingetreten ist, dürfte allerdings nicht a limine abzulehnen sein, da ähnliches beim Meerschweinchen tatsächlich zu beobachten ist (cf. Grosser, Eihäute und Placenta S. 162); ein Beweis beim Menschen ist dafür aber bisher nicht erbracht worden.

Die Gefahren der Placenta praevia liegen aber am wenigsten in der Ueberlagerung des Muttermundes, sondern vielmehr darin, daß das Placentarbett in einem wenig kontraktionsfähigen Abschnitt des Uterus, eben im Isthmus, ganz oder teilweise aufgeschlagen ist, dessen Kontraktilität durch seröse Durchtränkung, tiefe choriale Zellinvasion und eine oft hochgradige Ueberdehnung unter der Geburt noch weiter herabgesetzt wird. Vom Capsularislappen an sich drohen keine besondere Gefahren, es sei denn, daß er noch nachträglich mit der Isthmuswand verwächst, was sich von vornherein natürlich nicht absehen läßt.

Dies wäre der heutige Stand von der Lehre der Genese der Placenta praevia. Wenn ich auch in geringfügigen Einzelheiten von anderen Autoren abweiche, im Prinzip stimmen die vorstehenden Ausführungen jedenfalls mit der von Aschoff, Krönig, Pankow, Sellheim vertretenen Lehre überein, und erweitern dieselbe in einigen Punkten. Mir persönlich scheint das ganze Lehrgebäude von so durchsichtiger Klarheit und durch einwandfreie Präparate so gut gestützt, daß ich nicht verstehe, warum man ihm von vielen Seiten noch immer die Anerkennung versagt und vor allem den aus dieser Lehre notwendig sich ergebenden Folgerungen für das geburtshilfliche Handeln so ablehnend gegenübersteht.

Die Schwierigkeit des Entschlusses über die am besten einzuschlagende Therapie liegt ja zum Teil sicher darin, daß die Größe des vorliegenden Lappens, das Verhalten in der Schwangerschaft über die Prognose keine zuverlässige Auskunft gibt, denn neben der Größe des im Isthmus haftenden Placentarlappens spielt die Art der Placentarhaftung eine große, vielleicht sogar die Hauptrolle, wie ich übereinstimmend mit Pankow besonders betonen möchte. Ob ein Reflexalappen nachträglich verwachsen ist, ob und wieviele Zotten in die Muscularis vorgedrungen sind, wieweit diese kontraktionsstörende choriale Zellinvasion in die Tiefe geht, welche Ausdehnung die seröse Durchtränkung der Wand des Isthmus im einzelnen Fall erreicht hat, das alles läßt sich nie mit Sicherheit vorher abschätzen und noch weniger, wie stark die Distraktion des Isthmus unter der Geburt sein wird.

Darin liegen aber die Hauptgefahren. Nicht so sehr die Blutung unter der Geburt gefährdet die Frau, viel gefährlicher ist die Nachgeburtsperiode und die un-

mittelbar daran sich anschließende Zeit, wie besonders Krönig betont hat. Die Blutung unter der Geburt ist ja durch die verschiedensten Verfahren selbst von wenig geübter Hand und unter den Verhältnissen der allgemeinen Praxis immer zu beherrschen und — abgesehen natürlich von vorher schon erlittenen Blutverlusten — in solchen Grenzen zu halten, daß mindestens das Leben der Frau nicht direkt gefährdet wird. Aber all die bekannten Verfahren (Tamponade, Wendung, Metreuryse) schützen nicht gegen die Gefahren der Nachgeburtsperiode. Manuelle Lösung, Tamponade und ähnliches sind Mittel, die gewiß dauernd ihre Berechtigung auch bei der Placenta praevia behalten werden, aber wer hätte nicht schon erlebt, daß bei festhaftenden Zotten, bei vielleicht vorher schon beträchtlichen Blutverlusten die bei der Lösung selbst erfolgende Blutung das Maß zum Auslaufen bringt, und die Frau trotz sofortiger Tamponade, Momburg und ähnlichem an Anämie zugrunde geht, ganz abgesehen von technischen Fehlern bei Anwendung dieser Eingriffe, ganz abgesehen auch von etwaigen Rißverletzungen. Krönig hatte gute Gründe, als er auf diese Gefahren so eindringlich hinwies, und wir selbst haben vor zwei Jahren einen traurigen Fall erlebt, in dem uns trotz sachgemäßesten Verfahrens (Metreuryse, sofortige Lösung der Placenta nach der Geburt, Tamponade, Momburg) die Frau zugrunde ging, einfach, weil der in der Klinik erlittene Blutverlust zusammen mit der bereits außerhalb verlorenen Blutmenge das der Frau erträgliche Maß überstieg. Ganz besonders sei vor dem Irrtum gewarnt, dem man so oft begegnet, als ob eine gute Kontraktion des Uterus die Blutstillung perfekt machte. Ja, das Corpus kontrahiert sich, der Hohlmuskel kann steinhart sein und trotzdem kann die Frau sich verbluten. Es blutet eben bei der echten Placenta isthmica gar nicht, bei der sekundären Isthmusplacenta nur teilweise aus dem Corpus —, die Quelle der Blutung liegt vielmehr in der durch den Geburtsvorgang überdehnten, durch all die oben genannten Momente noch weiter geschädigten und daher kaum oder gar nicht kontraktionsfähigen Wand des Isthmus, die unglückseligerweise bei dieser Komplikation auch noch besonders reich an arteriellen wie venösen Bluträumen ist.

Gerade diese zu wenig gewürdigte Tatsache vermag ich durch zwei jüngste eigene Beobachtungen eindringlich vor Augen zu rücken und an einem Gegenbeispiel zu zeigen, wie minimal die

Blutung ist, wenn der Isthmus nicht überdehnt wird. Die beiden ersten Fälle sind vor allem auch der Grund, warum ich hier in dieser Frage das Wort ergreife. Denn diese Beobachtungen — beides Fälle, die sonst vielleicht zugrunde gegangen wären — beweisen schlagend, wie berechtigt die von Krönig und Sellheim aufgestellte Forderung ist, in der Therapie der Placenta praevia ganz neue Wege einzuschlagen.

Ich darf ja das Wesentliche dieser Vorschläge — abdominaler klassischer Kaiserschnitt (Krönig), extraperitoneale cervikale Schnittentbindung (Sellheim) — hier als bekannt voraussetzen. Nach den vorstehenden Ausführungen ist klar, daß beide Methoden gut gestützt sind. Für bedingungslos reine Fälle halten wir Krönigs Verfahren für eine ideale, gewissermaßen kausale Therapie, doppelt wertvoll, weil sie Mutter und Kind mit Sicherheit rettet. Nicht allein wird jeder bedeutende Blutverlust unter der Geburt vermieden, sondern was viel wichtiger ist, der klassische Kaiserschnitt umgeht die Dehnung des Isthmus unter der Geburt und schützt daher am sichersten vor einer unstillbaren Nachblutung. Das Sellheimsche Verfahren hat zwar den Nachteil, daß dabei im Gebiet des Placentarbettes geschnitten werden muß, doch ist die auf chirurgischem Wege durchzuführende Blutstillung im Verein mit Tamponade in Fällen, in welchen wegen bereits begonnener Dehnung erstere allein nicht ausreicht, auch stets gelungen. Im übrigen teilt es mit Krönigs Verfahren die Möglichkeit einer Ausschaltung der gefährlichen Dehnung des Isthmus durch die Geburtsarbeit und hat insofern einen gewissen Vorzug, als es auch bei nicht so unbedingt reinen Fällen noch anwendbar ist. Wir selbst haben allerdings Sellheims Verfahren nie angewandt. Denn für ganz reine Fälle scheint uns Krönigs Vorgehen besser, für Fälle, die bereits mehrfach untersucht sind, bei denen die Blase gesprungen ist, ziehen wir ein anderes cervikales Verfahren vor, welches ich kurz als subperitonealen cervikalen Kaiserschnitt bezeichnen möche, weil trotz Eröffnung der Bauchhöhle die Wunde im Uterus schließlich extraperitoneal zu liegen kommt. Opitz wendet dieses Verfahren prinzipiell bei nicht ganz reinen Fällen an, weil er der Meinung ist, daß das Peritoneum besser mit eingedrungenen Keimen fertig wird als die großen Bindegewebshöhlen beim extraperitonealen Kaiserschnitt. Die Verlegung des Schnittes in den Uterusausführungsgang basiert auf der Ueberlegung, daß cervikale Schnitte überhaupt ungefährlicher

sind. Unsere Erfahrungen haben inzwischen längst die Richtigkeit dieser Ansicht erwiesen, die Opitz vor kurzem [1]) noch unter gleichzeitiger Zusammenstellung der bisher erzielten Resultate ausführlich begründet hat.

Ich darf nebenbei erwähnen, daß bei ausgesprochen unreinen Fällen die alten Verfahren in ihrem Rechte bleiben, die wir auch bei von vornherein totem oder lebensunfähigem Kinde noch anwenden im Vertrauen darauf, daß wir schlimmstenfalls bei bedrohlichen Nachgeburtsblutungen die Totalexstirpation vornehmen können. Bei Verdacht auf eine primäre Isthmusplacenta nehmen wir den Kaiserschnitt auch ohne Rücksicht auf das Leben des Kindes vor. Es bedarf keiner Erwähnung, daß unser Standpunkt natürlich nur für klinische Verhältnisse berechnet ist. In eine Diskussion darüber, was für die Praxis geeignet ist, möchten wir hier nicht eintreten [2]).

Die bisherigen Resultate, die mit dem Kaiserschnitt bei Placenta praevia erzielt worden sind [3]), sind so glänzende, daß heute längst der Beweis für die Berechtigung der von Krönig und Sellheim eingeführten Therapie erbracht ist. Zur Illustration berichte ich im nachfolgenden über 3 Fälle, die drastisch die Bedeutung der Unterscheidung zwischen primärer und sekundärer Isthmusplacenta wie den Segen des Kaiserschnittes erweisen.

In dem ersten dieser Fälle handelt es sich um eine Placenta praevia isthmica totalis. Der Muttermund war bei einiger Erweiterung völlig von Placentargewebe überlagert. Da der Fall den strengen Anforderungen, die wir zu einem klassischen Kaiserschnitt stellen, nicht genügte, wurde der cervikale subperitoneale

---

[1]) Med. Klinik 1914, Nr. 6.

[2]) Ich verweise diesbezüglich auf meine Darstellung im 6. Bd. des Handbuches der Frauenheilkunde von W. Liepmann.

[3]) Pankow hat vor nicht langer Zeit 40 Fälle zusammengestellt mit einer kindlichen Mortalität von 2,9 % und Verlust an Müttern von 2,5 %. Sellheim hat in 8 Fällen keine Mutter und kein Kind verloren, wir selbst haben bei 16 aufeinanderfolgenden Fällen weder einen mütterlichen noch kindlichen Todesfall zu beklagen gegenüber einer Mortalität von 5—8 % (in Kliniken) für die Mütter und 40—60 % für die Kinder bei den früher üblichen Verfahren. Dieses Resultat ist umso bemerkenswerter, als sich darunter 2 Fälle von Placenta praevia isthmica totalis befinden und 3 Fälle, die u. E. durch ein anderes Verfahren kaum hätten gerettet werden können. 5mal wurde der klassische, 9mal der subperitoneale cervikale Kaiserschnitt gemacht. (Ausführliche Beschreibung der Fälle in der Dissertation von K. Reiter, Gießen 1915.)

Kaiserschnitt nach Opitz vorgenommen. Schon vor Eröffnung des Uterus fiel die große Ausdehnung des dünnen Isthmusgebietes auf, von dem bei der Palpation der dickere Hohlmuskel gut abzugrenzen war. Sowie der Uterus eröffnet, das lebensfrische Kind extrahiert war, wurde der zunächst schlaffe Uterus durch Reiben zur Kontraktion gebracht. Und nun zeigte sich deutlich, daß die Placenta vollständig unterhalb des Grenzringes, also ausschließlich im Isthmus inseriert war; auch nach der sofort vorgenommenen Ablösung der Placenta markierte sich die obere Grenze der Placentarstelle deutlich unterhalb des Grenzringes. Es ist also durch diese Autopsie in viva ein einwandfreier Beweis geliefert, daß tatsächlich eine Placenta isthmica totalis vorlag. Der Fall war aber deshalb so besonders lehrreich, weil trotz ausgezeichneten Kontraktionszustandes des Corpus der Isthmus selbst nach Injektion von Pituitrin in die Uteruswand so mangelhaft sich kontrahierte (cf. Figur), daß es heftig weiter blutete und schließlich eine Tamponade des ganzen Isthmusgebietes notwendig war. Trotzdem die Operation sonst ganz glatt und rasch erledigt wurde, trotzdem bei der Eröffnung des Uterus die Placentarstelle nicht getroffen wurde, war der Blutverlust so groß, daß die Frau vorübergehend recht anämisch wurde. Ja, einige Stunden nach der Operation, als nach Durchblutung der Tamponade noch etwas Blut nachsickerte, war der Grad der Anämie vorübergehend so, daß alles zur Totalexstirpation bereitgehalten wurde.



Atonische Blutung aus dem Isthmus bei Placenta praevia isthmica totalis.

Man sieht: trotzdem die Frau bei der Geburt selbst kein, in der rasch erledigten Nachgeburtsperiode sehr wenig Blut verloren hatte, genügte die kurze Zeit nach Lösung der Placenta, einen recht bedrohlichen Grad von Anämie zu erzeugen. Und was das wichtigste ist — wir konnten uns die ganze Zeit überzeugen, daß es

nur aus dem durch den großen Kopf gedehnten Isthmus blutete, daß das Corpus uteri dauernd fest kontrahiert war. Berücksichtigt man den einige Stunden später vorübergehend recht ängstlichen Zustand der Frau, so unterliegt es wohl keinem Zweifel, daß ein geringes Plus an Blutverlust während der Geburt, etwa bei der Metreuryse oder im Anschluß an die Ausstoßung des Metreurynters, ein geringes Mehr in der Nachgeburtsperiode oder gar die Blutung aus einer Rißverletzung den Exitus durch Verblutung herbeigeführt haben würde, ganz abgesehen davon, daß vielleicht auch das Kind verloren gewesen wäre, ganz abgesehen davon auch, daß die Geburt auf natürlichem Wege zu einer weiteren Distraktion des Isthmus Veranlassung gegeben hätte und dann vielleicht auch die Tamponade zur Blutstillung nicht mehr genügt hätte.

Wie außerordentlich bedeutsam die Dehnung des Isthmus in der Aetiologie dieser schweren Blutungen im Anschluß an die Nachgeburtsperiode ist, dafür möchte ich als Gegenstück zwei andere Fälle kurz anführen.

Eine Frau am Ende ihrer vierten Schwangerschaft; bereits vor 8 Wochen und dann noch 2mal später war eine geringe Blutung aufgetreten. Am Morgen des Einlieferungstages begann die Geburt mit geringer Blutung, die aber bei fast völlig erlöschender Wehentätigkeit bald sistierte. Am Abend wurde vom Arzt bei für zwei Finger eben passierbarem Cervixkanal eine Placenta praevia lateralis konstatiert, worauf die Frau untamponiert der Klinik überwiesen wurde. Der Blutverlust auf dem Transport war wegen Fehlens der Wehentätigkeit gering. Trotzdem machte die Frau bei der Aufnahme bereits einen etwas anämischen Eindruck. Der innere Befund war unverändert. Es handelte sich um eine zweite Schädellage mit lebendem ausgetragenem Kind. Entbindung durch cervikalen subperitonealen Kaiserschnitt nach Opitz wie in obigem Falle. Auch hier zeigt der Isthmus eine leichte Dehnung, die in der Hauptsache wohl durch den Kopf des sehr großen Kindes bedingt ist. Die Placenta haftet fast zur Hälfte im Corpus; hier löste sie sich auch von selbst sofort, die im Isthmus inserierten Kotyledonen müssen gelöst werden. Corpus und anschließender Teil des Isthmus kontrahieren sich sofort gut, nur aus dem untersten Abschnitt des Isthmus blutet es stärker. Mit Rücksicht auf die schon vor der Operation bestehende Anämie der Frau wird der ganze Uterus sofort tamponiert, nach der Operation noch eine

Scheidentamponade vorgelegt. Kein weiterer Blutverlust, postoperativer Verlauf ganz glatt. Entlassung am 14. Tag nach der Operation. Auch hier finden wir also wieder die Atonie aus dem Isthmus bei gut kontrahiertem Corpus, trotzdem der Isthmus nur wenig gedehnt worden war. Anderseits fällt ohne weiteres auf, daß die Blutung im Vergleich zu dem 1. Falle wesentlich geringer war. Wäre die Frau nicht schon anämisch gewesen, so hätte man vielleicht ohne Tamponade auskommen können. Wie die Chancen einer Geburt von unten gewesen wären, will ich nicht entscheiden. Immerhin steht nach der Beobachtung bei der Operation zu befürchten, daß bei starker Dehnung des Isthmus der Blutverlust wesentlich grösser gewesen wäre, und der von vornherein anämischen Frau leicht hätte gefährlich werden können; ganz abgesehen davon, daß der mögliche Verlust eines derartigen lebenskräftigen Kindes sehr bedauerlich gewesen wäre.

Wieder etwas anders war das Verhalten in einem dritten Fall, den ich vor wenigen Tagen operiert habe. Es handelte sich um eine 39jährige IX-para am Ende der Schwangerschaft. Muttermund und Cervikalkanal waren für einen Finger gut durchgängig, der Cervikalkanal selbst 1½ Fingergliede lang, der Muttermund ringsum von Placentargewebe überlagert. Die Frau war gleich zu Geburtsbeginn eingeliefert worden, hatte in der Schwangerschaft niemals geblutet und auch jetzt kaum einige Eßlöffel Blut verloren. Die Blase war noch nicht gesprungen. Mit Rücksicht darauf aber, daß sie außerhalb 2mal untersucht war, schien uns der klassische Kaiserschnitt doch zu riskant und wir operierten nach demselben Verfahren wie in den beiden vorstehenden Fällen. Schon vor Eröffnung des Uterus fiel auf, daß die Isthmuszone keinerlei Dehnung erkennen ließ und bei der völligen Erhaltung der Cervix mußte der Schnitt noch in den untersten Abschnitt des Corpus verlängert werden, um das große Kind extrahieren zu können. Die Placenta inserierte mit einem dicken handtellergroßen Lappen im Corpus, während der übrige, etwa zweihandtellergroße Anteil der Placenta wie eine breite aber dünne Zunge an diesem Lappen hing und völlig im Isthmus inserierte. Beim Einschneiden der Uteruswand blutete es heftig, da der Schnitt gerade die Placentarstelle traf. Es wurde sofort die Placenta im Bereich des Isthmus abgelöst, bis an der Hinterwand der freie Placentarrand erreicht war und dann erst von hier aus die Eihöhle durchbohrt und das Kind

extrahiert. Sofort nach Ablösung der Placenta sistierte die Blutung, nach Entfernung des Kindes kontrahierte sich der Uterus tüchtig und die weitere Operation konnte bluttrocken ausgeführt werden. Auch dieser Fall scheint uns zu beweisen, von welch großer Bedeutung die Dehnung des Isthmus für den Grad des Blutverlustes unter sonst gleichen Verhältnissen ist.

Ich denke, diese 3 ausgewählten Fälle zeigen schlagend, wie berechtigt die neue Therapie ist, wie sie anderseits eine kaum besser zu wünschende klinische Bestätigung der obigen theoretischen Anschauungen über die Genese der Placenta praevia und der speziellen Bedeutung der Art der Eieinbettung liefern.

VIII.

Die Wertung der verschiedenen Formen von Herzkrankheiten in der Schwangerschaft[1]).

Von

Rud. Th. Jaschke.

Eine Arbeit von H. W. Freund[2]), welche geeignet ist, das vielumstrittene Problem „Herzkrankheiten und Gestation" neuerlich in Verwirrung zu bringen, nötigt mich, noch einmal auf dieses Thema zurückzukommen, das ich für meine Arbeit bereits als abgeschlossen betrachtete. Man wird nie zu einer Klarheit und Uebereinstimmung kommen, wenn nicht ganz scharf zwischen Herzklappenfehlern und Herzmuskelerkrankungen unterschieden wird. Ja, ich habe die Ueberzeugung, daß das Unterlassen dieser Scheidung die Hauptschuld an den großen Meinungsdifferenzen gleich erfahrener und kritischer Beobachter trägt. Leider ist dieser Standpunkt, auf den ich schon vor 4 Jahren[3]) hingewiesen habe, nicht allgemein angenommen worden. Viele Gynäkologen sind auch heute noch allzu geneigt, das Thema fast synonym mit „Herzfehler und Schwangerschaft" zu betrachten, bzw. jede Herzkrankheit als Herzfehler schlechtweg zu bezeichnen[4]). Das ist auch auf dem Gynäkologenkongreß in Halle 1913 hervorgetreten. Statt des in München beschlossenen Themas „Beziehungen zwischen Erkrankungen des Herzens und Schwangerschaft" ist von dem Referenten eigentlich nur das Thema Herzklappenfehler und Schwangerschaft behandelt

[1]) Die Arbeit ist im Mai 1914 fertiggestellt; der Druck hat sich infolge der in der Einleitung zu diesem Hefte genannten Umstände so lange verzögert. Wenn sie dadurch auch an „Aktualität" eingebüßt hat, so hoffe ich gleichwohl, daß sie an sachlichem Interesse nicht verloren hat.

[2]) Herzfehler und Schwangerschaft in „Gynäkologische Streitfragen". Stuttgart 1913, bei Enke.

[3]) Arch. f. Gyn. 1910, Bd. 92.

[4]) Neuestens z. B. wieder in einer Münchner Dissertation von A. J. Kopejka, 1914.

worden und fast alle Vortragenden sind diesem Beispiel gefolgt, wie auch die Diskussion ausschließlich auf diese Teilfrage sich beschränkte. Der Verlauf des Kongresses hat ja gezeigt, daß das Thema auch in dieser Beschränkung reichlich Stoff bot und Ergebnisse zeitigte, die augenscheinlich bei vielen überraschend wirkten. Leider ist dadurch die eben erwähnte Irrlehre wieder befestigt worden, als ob es außer Herzklappenfehlern keine wichtigen Herzerkrankungen für den Geburtshelfer gäbe.

Demgegenüber betone ich hier nochmals, daß es *von äußerster praktischer Bedeutung* ist, *eine möglichst scharfe Unterscheidung zwischen Herzklappenfehlern und Herzmuskelerkrankung in jedem einzelnen Falle durchzuführen.* Freilich ist nicht zu leugnen, daß diese Unterscheidung in nicht seltenen Fällen sehr schwierig sein kann, da Klappen- und Muskelerkrankung sich oftmals kombinieren. Die Beteiligung der einzelnen Komponenten an der Funktionsstörung richtig abzuschätzen, kann dann gelegentlich selbst für den erfahrensten Internisten unmöglich sein. *Darauf kommt es aber gerade an: Wir müssen die Funktionsbreite des Herzens, seine Belastungsfähigkeit richtig taxieren, wenn wir die praktische Frage entscheiden wollen, ob wir einem bestimmten Herzen die Anstrengungen einer Schwangerschaft und Geburt zumuten dürfen oder nicht.*

In dieser Hinsicht sei zunächst kurz an einige unter den Internisten allgemein anerkannten Tatsachen erinnert, die zur Klärung von größter Bedeutung sind. Wir wissen aus den verdienstvollen Untersuchungen von *Krehl*[1]), die seither immer wieder bestätigt worden sind, daß dieselbe Ursache, die zur Erkrankung des Klappenapparates führt, meist auch eine Erkrankung des Herzmuskels erzeugt. Eine reine Endokarditis dürfte vielleicht überhaupt nicht vorkommen, sondern meist mit einer Karditis vergesellschaftet sein. Trotzdem ist es absolut falsch, deshalb zu schließen: es gibt ja also gar keine reinen Klappenfehler. Der Fehlschluß liegt darin, daß hier Anfang und Ende des Prozesses identifiziert werden. Der Klappenfehler ist das gewöhnliche Ende der Endokarditis und bedingt allemal eine Aenderung und Erschwerung der Herzarbeit, wenigstens in bestimmten Abschnitten; nicht aber führt notwendig die gleich-

[1]) *Krehl*, Arch. f. klin. Med. Bd. 46 S. 454.

zeitig mit der Endokarditis bestandene Myokarditis zu einer dauernden Schädigung des Herzmuskels [1]).

Wer darin einen Widerspruch erblickt, wird durch die Tatsachen, klinische Beobachtungen wie experimentelle Erfahrungen, sich leicht eines Besseren belehren können. Selbstverständlich ist zuzugestehen, daß jeder noch so kleine myokarditische Herd Spuren hinterläßt; mögen dieselben groß oder noch so klein sein, sie sind wahrscheinlich in allen Fällen von Herzklappenfehlern vorhanden. Aber darauf kommt es eben gar nicht an. Das Vorhandensein von myokarditischen Schwielen beweist gar nichts, ebensowenig ist mit der in der gynäkologischen Literatur eine große Rolle spielenden braunen oder fettigen Degeneration, wie man sie bei Obduktionen so oft zu sehen bekommt, anzufangen [2]). Die ganze Arbeit der Herzpathologen in den letzten 10 Jahren hat vielmehr zu dem unzweifelhaften Ergebnis geführt, daß eine weitgehende Unabhängigkeit der Leistungsfähigkeit eines Herzmuskels von eventuell in ihm nachweisbaren anatomischen Veränderungen besteht. Es sind plötzliche Herztodesfälle in großer Zahl beobachtet bei Leuten, deren Herzmuskel anatomisch sozusagen kaum verändert war, und wiederum liegen reichliche Beobachtungen vor von anatomisch schwer veränderten Herzmuskeln, deren Träger intra vitam gar keine Herzstörungen hatten und auch gar nicht an Leistungsunfähigkeit des Herzens zugrunde gegangen sind. Natürlich soll die Bedeutung anatomischer Veränderungen nicht ganz geleugnet werden, indem ich hier die extremsten Fälle anführe. Man weiß aber heute sicher, daß viel mehr als die Ausdehnung und Art der Veränderung der Sitz derselben an bestimmten für die Reizerzeugung und Reizleitung wichtigen Stellen von Bedeutung ist [3]).

Daraus erklärt sich die überraschende Tatsache, daß die übergroße Zahl aller mit einem Vitium cordis behafteten Menschen nicht allein jahre- und jahrzehntelang von subjektiven Herzstörungen unter den wechselnden Bedingungen des Lebens nahezu frei bleibt, sondern

---

[1]) Krehl, Patholog. Physiologie, 5. Aufl., 1912. — Romberg, Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße, 2. Aufl., 1909.

[2]) Cf. Krehl, Pathol. Physiologie, 5. Aufl. — Erkrankungen des Herzmuskels, 2. Aufl. Wien und Leipzig 1913.

[3]) Eine gute, rasche Orientierung über alle einschlägigen Fragen ermöglicht Lubarschs Abhandlung über Herzpathologie. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung 1911, Jahrg. II.

oft sogar zu beträchtlichen Leistungen befähigt ist. All das wird nur verständlich, wenn man die Umstände, unter denen im einzelnen Falle solche Mehrforderungen an das Herz herantreten, genügend berücksichtigt.

Um das schärfer zu beleuchten, möchte ich ganz im allgemeinen mit ein paar Worten auf den Mechanismus der Kompensation hinweisen. Was geschieht denn, wenn an irgendeiner Klappe eine Schlußunfähigkeit oder Stenose oder beides infolge von endokarditischen Exkreszenzen entstanden ist? Es wird auf jeden Fall die Beförderung der in der Zeiteinheit erforderlichen Blutmengen erschwert. Die im Sinne der Strömung hinter der betreffenden Klappe gelegenen Herzabschnitte haben erhöhte Arbeit zu leisten, wenn die Blutströmung annähernd der Norm entsprechend aufrecht erhalten werden sollen. Ist der Herzmuskel dazu nicht imstande, dann kommt es zu allgemeiner Stauung und früher oder später zum Exitus — jedenfalls aber machen sich bei jeder Gelegenheit die Zeichen ungenügender Leistungsfähigkeit des Herzmuskels bemerkbar. In den allermeisten Fällen indes leistet der Herzmuskel die verlangte höhere Arbeit sozusagen sofort wie sie verlangt wird, und hypertrophiert, wenn die erhöhten Anforderungen dauernd bestehen. Damit ist ein neuer Gleichgewichszustand erreicht, von dem aus jetzt die absolut zwar erhöhte Arbeit als (scil. für den hypertrophischen Herzmuskel) mittlere ohne Anstrengung geleistet werden kann. Es ist mir wohl bekannt, daß die Leistungsfähigkeit des hypertrophischen Herzmuskels in Kreisen der Herzpathologen selbst Gegenstand vielfacher Kontroverse war. Anderseits ist aber heute eine Uebereinstimmung fast aller erzielt, dahingehend, daß, wie Krehl und Romberg[1]) auf Grund tierexperimenteller und klinischer Beobachtungen gezeigt haben, tatsächlich der hypertrophische Herzmuskel absolut betrachtet eine größere Funktionsbreite hat als der nicht hypertrophische. Eine einzige Einschränkung ist anzuerkennen: die Leistungsfähigkeit des hypertrophischen Herzens scheint zeitlich eine begrenztere zu sein. Vielleicht liegt das aber nicht an der Hypertrophie an sich, sondern daran, daß vielfach dieselben Ursachen, die zur Erkrankung des Muskels und Klappenapparates geführt haben, wieder aufflackern[2]) oder durch

---

[1]) Romberg, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 53 und Lehrbuch.
[2]) Cf. auch Albrecht, Der Herzmuskel. II. Teil. Berlin 1903.

Fortschreiten der Veränderungen am Klappenapparat die Anforderungen an den Muskel immer mehr steigen und damit schließlich doch das Maß an Arbeit, das der hypertrophische Herzmuskel zu leisten vermag, überschritten wird. Dabei macht sich auch stärker als sonst der Sitz der Erkrankung am Klappenapparat bemerkbar. Es ist ja bekannt, um nur zwei Beispiele zu nennen, daß bei Mitralstenosen im fünften Lebensdezennium häufig die Grenze der Leistungsfähigkeit erreicht wird, ebenso wie Aorteninsuffizienzen, wenn sie überhaupt einmal dekompensiert werden, gewöhnlich ungünstig zu beurteilen sind. Das liegt an dem speziellen Kompensationsmechanismus, auf den hier nicht eingegangen werden kann.

Vieltausendfältige Erfahrung lehrt also, daß die eingangs erwähnten, mit dem Auftreten der Endokarditis synchronen Veränderungen im Herzmuskel allermeistens zu einer dauernden Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels nicht führen[1]), daß sonach diese Fälle praktisch als herzmuskelgesund angesprochen werden dürfen. Es ist danach durchaus berechtigt, diese Fälle als „reine Klappenfehler" zu bezeichnen und von einer gleichzeitigen Herzmuskelerkrankung nur dann zu sprechen, wenn schon unter den gewöhnlichen Ansprüchen des täglichen Lebens bei irgendeiner unvermutet an das Herz herantretenden etwas größeren Anforderung der Herzmuskel sich nicht als vollständig leistungsfähig erweist. In diesen Fällen liegt in praxi die Schwierigkeit des ganzen Problems „Herzkrankheiten und Gestation". Denn reine Herzmuskelerkrankungen sind in der für die Gestation in Betracht kommenden Periode des Lebens viel seltener, dann aber auch viel gefährlicher. Die Hauptschwierigkeit liegt immer in der richtigen Diagnose.

Ist die ganze Frage an sich eine verwickelte und vielfach schwierig zu beantwortende, so gilt das in noch höherem Maße für die Grenzgebietsfrage: wie soll man sich im Falle einer Gravidität verhalten? welche Gefahren drohen, wie können sie abgewendet werden? Es liegt auf der Hand, daß die Frage im Einzelfall weder vom Geburtshelfer noch vom Internisten richtig beantwortet werden kann, denn in jedem Falle sind so viele Einzelmomente zu berücksichtigen, daß eben schlechterdings spezialistische Erfahrung dazu gehört, allen Anforderungen gerecht zu werden. Das habe ich selbst

[1]) Romberg, Arch. f. klin. Med. Bd. 53.

erfahren, als ich von der inneren Medizin zur Geburtshilfe überging. Geburtshilfliche Erfahrung war mir damals fremd und die theoretische Beurteilung der Anforderungen der Schwangerschaft und Geburt vom Standpunkt des Internisten aus führt ebenso in die Irre wie umgekehrt dem Geburtshelfer die oben angedeuteten Gedankengänge und Erfahrungen des Internisten fremd sind. Jeder unbefangen sich prüfende Geburtshelfer wird mir darin zustimmen, wie mir viele Internisten ausdrücklich ihre Zustimmung mitgeteilt haben; und ich selbst bin weit entfernt von der Ueberhebung, auf Grund meiner früheren internistischen Erfahrungen mir nun ein autoritatives Urteil im Einzelfalle anzumaßen. Vielmehr betonte ich immer, daß jeder derartige Fall einer gemeinsamen Beratung durch Internisten und Gynäkologen bedarf. Aufgabe des Internisten ist dabei die möglichst genaue Diagnose der Art des Vitiums, ein Urteil über die Beteiligung des Herzmuskels sowie über die Leistungsfähigkeit desselben. Nicht aber vermag der Internist zu entscheiden, was nun praktisch getan werden soll. Das ist Sache des Geburtshelfers, der allein richtig zu beurteilen vermag, welche Anforderungen die Geburt im Einzelfall vermutlich an das Herz stellen wird und wie eventuell einer plötzlich auftretenden Gefahr auszuweichen wäre. Das erfordert eine so eingehende Berücksichtigung aller einzelnen Faktoren (Becken, Weichteilschwierigkeiten, Wehen, Körperbau, Kindeslage, eventueller Komplikationen, namentlich von seiten der Nieren), daß notwendigerweise dem Fachinternisten die dazu nötige Uebung und Erfahrung mangeln muß. Trotzdem wird das Urteil des Internisten über die Leistungsfähigkeit des Herzens im allgemeinen stets der wertvollste Ausgangspunkt für die Entscheidungen des Geburtshelfers sein.

In praxi stellen sich danach fünf Möglichkeiten heraus.

1. Es handelt sich um einen reinen Klappenfehler.
2. Neben dem Klappenfehler ist auch der Herzmuskel mehr oder minder erkrankt, die Leistungsfähigkeit des Herzens herabgesetzt.
3. Es handelt sich um keinen Klappenfehler, sondern um eine chronische Herzmuskelinsuffizienz.
4. Es liegt ein akuter Prozeß, sei es des Endocards, Myocards oder Pericards vor.
5. Es besteht außerdem eine extrakardiale Erkrankung.

ad 1. Reine Herzklappenfehler sind entgegen älteren Anschauungen im allgemeinen als prognostisch durchaus günstig aufzufassen. Schon Schauta-Fellner[1]) hatten anläßlich der Nachforschung für den internationalen Kongreß in Rom die Entdeckung gemacht, daß die älteren, meist auf ganz kleine Reihen von noch dazu besonders schweren Fällen sich stützenden Statistiken nicht zu Recht bestehen. Noch ausführlicher und auf Grund der neueren Anschauungen der Herzpathologie hatte ich selbst vor 4 Jahren[2]) den Nachweis führen können, daß unter 1525 Schwangerschaften bei Herzfehlern die Mortalität nur 0,39 % betrug und daß es sich auch dabei noch um besonders gelagerte schwere Fälle fast ausschließlich älterer Vielgebärender handelte. Mit anderen Worten: die Gefahren von Schwangerschaft und Geburt dürfen bei reinen Herzklappenfehlern außerordentlich gering bewertet werden. Diese Tatsache war zunächst sehr überraschend, erklärte sich aber zwanglos daraus, daß eben unter den Schwangeren einer größeren Gebäranstalt die jüngeren Individuen im zweiten bis vierten Lebensdezennium so ungeheuer überwiegen. Ich will gerne zugestehen, daß in einer großen Privatpraxis die Verhältnisse sich etwas ungünstiger darstellen, wie Küstner[3]) auf Grund seiner Erfahrung betont hat. Meine damaligen, mit größter Sorgfalt und jeder nur möglichen Kritik vorgenommenen Untersuchungen, die übrigens mit meinen eigenen Erfahrungen durchaus im Einklang standen, sind seitdem fast allgemein bestätigt worden[4]) und ebensowenig bin ich selbst durch die Erfahrungen der letzten 5 Jahre zu einer Korrektur meiner damals aufgestellten Behauptungen genötigt worden. Meine Untersuchungen haben als einzige Gefahr der reinen Herzklappenfehler ergeben, was übrigens aus der Natur der Sache durchaus verständlich schien: eine allzu rasche Aufeinanderfolge von Schwangerschaften bei ungenügender Schonung in der Zwischenzeit bedingt wohl eine raschere Abnutzung des Herzmuskels, so daß

[1]) Fellner, Herz und Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1901, Bd. 14. — Cf. auch 1913, Bd. 37.

[2]) l. c. — Ferner: Beziehungen zwischen Herzgefäßapparat u. weiblichem Genitale. 6. Suppl.-Bd. zu Nothnagels Handbuch. Wien u. Leipzig 1912.

[3]) Küstner, Gyn.-Kongreß Halle a. S. 1913; Verhandlungen S. 337.

[4]) Fromme, Gyn.-Kongreß Halle a. S. 1913 (Referat). — Fellner, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1913, Heft 5. — Eisenbach, Hegars Beiträge 1913, Bd. 17. — Brüllschwein, Diss., Erlangen. — Hilgers, Diss., Straßburg i. E. 1914 u. a.

zweifellos im fünften Lebensdezennium auch bei diesen Fällen die Gefahren etwas größer sind. In der Hauptsache sind dieselben auf ein Weitergreifen des Prozesses an den Klappen, auf endarteriitische Prozesse, die besonders von den Aortenklappen auf die Coronariae übergreifen können, vor allem aber auf eine durch die gehäuften gesteigerten Anforderungen bedingte frühere Abnutzung des hypertrophischen Herzmuskels zurückzuführen. Weiter ist nicht zu vergessen, daß herzfehlerkranke Frauen unter allen Umständen selbst durch leichte Wochenbettinfektionen schwerer gefährdet sind als andere Frauen, weil die erkrankten Klappen einen Locus minoris resistentiae darstellen und eine Endocarditis recurrens im Wochenbett die Prognose unter allen Umständen trübt. Auf der anderen Seite lehrt aber die Erfahrung, daß unter den heutigen Verhältnissen bei sorgfältiger Ueberwachung und Asepsis auch diese Gefahren nur selten verwirklicht werden. Die Fälle, in denen der Herzmuskel durch rasche Aufeinanderfolge von Graviditäten, ungenügende Erholung in den Zwischenzeiten vorzeitig abgenutzt wird, gehören eigentlich auch schon in die nächste Gruppe[1]).

[1]) Die Todesfälle meiner Statistik betreffen (cf. einen neuen Fall bei Klages, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 24) ausschließlich solche Fälle. Ihre geringe Zahl beweist aber die Seltenheit derartiger Fälle im gestationsfähigen Alter. Meine Statistik wurde einzig von H. W. Freund bemängelt. Freund macht selbst eine Statistik auf Grund von ganzen 52 (!) Fällen mit einer Mortalität von 15,3 %. — Ich kann eigentlich nicht verstehen, warum Freund die günstigen Ergebnisse meiner Statistik nicht gelten lassen will. Wenn er in 20 Jahren nur 52 Fälle von Herzfehler beobachtet hat, beweist das doch, daß er eben meist nur ganz schwere Fälle beachtet, alle anderen einfach übersehen hat (nur 12 von den 52 Fällen sind kompensierte beschwerdefreie Vitien). Freund hat bewiesen, was ich auch immer behauptet habe, daß bei komplizierten, mit Muskelerkrankung komplizierten Vitien namentlich älterer Vielgebärender die Prognose schlecht ist (Mortalität etwa 10—15 %). Ueber die Prognose der Herzklappenfehler im allgemeinen ein Urteil abzugeben, ist er nach seinen höchst spärlichen Erfahrungen gar nicht in der Lage. Man könnte meinen, daß er deshalb die größeren Erfahrungen anderer eigentlich anerkennen dürfte. Aber nichts dergleichen. Freund kritisiert darauf los. Er hilft sich, soweit seine Kritik mich betrifft, mit der einfachen Annahme, daß ich viele vorgetäuschte Vitien in die Berechnung einbezogen hätte. Dagegen ist aber zweierlei zu sagen. Erstens wurde sowohl unter Chrobak wie unter v. Rosthorn im Gegensatz zu H. W. Freunds Gewohnheiten bei jeder Schwangeren ein genauer Herzbefund erhoben und in jedem zweifelhaften Falle von einem Internisten kontrolliert. Bei 50 Fällen, in denen ich über diesen Punkt keine Sicherheit gewann, habe ich das aus-

ad 2. Hier liegt der Kernpunkt des ganzen Problems, hier konzentrieren sich alle Schwierigkeiten. Denn die Schwangerschaft selbst erhöht die Ansprüche an das Herz und führt bei derartigen Fällen leicht zu einer Störung der Kompensation. Die Kompensationsstörung ist nichts anderes als der Ausdruck einer ungenügenden Leistungsfähigkeit des Herzmuskels, die ceteris paribus um so höher veranschlagt werden darf, je früher die Dekompensation eintritt. Das bedarf keiner weiteren Ausführung. Natürlich sind auch da mannigfache andere Dinge zu berücksichtigen. Eine Kompensationsstörung, welche durch extragenitale Komplikationen hervorgerufen wird, ist anders zu werten als eine durch die Schwangerschaft als solche erzeugte. Konstitutionelle, soziale Momente, vor allem Erfahrungen bei früheren Graviditäten, die Zahl der vorhergegangenen Schwangerschaften, Lebensalter und vieles andere fordern Berücksichtigung. In praxi spitzt sich alles auf die Frage zu: soll die Gravidität unterbrochen werden oder nicht, bzw. wenn man die Frau erst im Stadium der Geburt zu sehen bekommt, wie soll die Gefahr einer Ueberlastung des Herzens durch die starken plötzlichen Anforderungen in der Austreibungsperiode abgewendet werden? Niemand, der solchen Fragen mit dem nötigen Ernst gegenüber entgegentritt, wird die außerordentlichen Schwierigkeiten und die Größe der Verantwortung verkennen.

Zunächst ist allerdings eine Einschränkung notwendig. Auch unter den Fällen, bei denen die anamnestische Erhebung, daß bereits mehrfach früher Kompensationsstörungen aufgetreten sind, an-

drücklich vermerkt. Weiter aber hat Freund eine wichtige Tatsache übersehen: Die Gesamtfrequenz der Herzfehler bei graviden Frauen beträgt nach meiner Statistik 1,47 % (1,6 %); Romberg gibt nach seiner großen Statistik die Frequenz der Herzfehler bei Frauen mit 1,7 % an. Daraus dürfte man eigentlich schließen, daß bei uns kaum Herzfehler übersehen wurden, anderseits auch sicherlich nicht akzidentelle Geräusche als Vitien diagnostiziert wurden. Da oder dort mögen ja bei dem großen Materiale Fehler unterlaufen sein und vielleicht könnte dann die Mortalität um einige Zehntel höher ausfallen. Das ändert aber doch nichts an dem allgemeinen Resultat, daß die Gefahr der Komplikation „Herzfehler und Gravidität“ früher ganz allgemein beträchtlich überschätzt wurde. Jedenfalls scheint mir Freunds Art der Kritik von oben herab weder durch seine Erfahrung noch durch das Gewicht seiner Ausführungen berechtigt; ich möchte es aber gern vermeiden, in eine weitere Polemik einzutreten, wenn ich auch jederzeit bereit bin, Freund Punkt für Punkt, soweit er mich angriff, zu widerlegen.

zeigt, daß offenbar der Herzmuskel nicht als voll leistungsfähig zu betrachten ist, bleibt bei der größeren Mehrzahl in der Schwangerschaft und während der Geburt nicht allein jede Kompensationsstörung aus, sondern es ist auch nicht ohne weiteres anzunehmen, daß die Lebensdauer des Herzens durch die Gestation herabgesetzt wird. In meinen erwähnten Arbeiten finden sich Fälle dieser Art mehrfach angegeben. Der Grund für dieses scheinbar paradoxe Verhalten wird ersichtlich, wenn man die physiologischen Veränderungen des Herzmuskels in der Gravidität berücksichtigt. Die Schwangerschaft geht nicht nur mit einer erhöhten Arbeitsleistung des Herzens einher, sondern durch die außerordentlich langsam, ganz allmählich steigenden Anforderungen wird eine Massenzunahme, id est eine Erstarkung des Herzens erzielt, die seine Akkommodationsbreite erhöht und es so tüchtig macht, den starken, plötzlich wechselnden Anforderungen der Geburt nachzukommen. Ohne solche Veränderung würden auch manche sonst gesunde Herzen unter der Geburt versagen müssen. Diese Massenzunahme des Herzmuskels in der Schwangerschaft ist unwiderleglich bewiesen (W. Müller, Hirsch, Jaschke-Müller, Heynemann). Nichts spricht dagegen, daß auch der hypertrophische Muskel des Klappenfehlerherzens diese physiologische Massenzunahme und damit eine Erstarkung erfährt, wie das übrigens auch in Teleröntgenogrammen von klappenkranken Herzen am Ende der Schwangerschaft sich ausdrückt [1]). Wer das außer acht läßt, der muß freilich zu einer pessimistischen Auffassung kommen, die allerdings durch die praktische Erfahrung widerlegt wird. Ohne eine solche Erstarkung des hypertrophischen Herzmuskels in der Schwangerschaft müßte die Dekompensation in jedem Falle eintreten; ja selbst wenn man einem sonst noch sehr gut leistungsfähigen Klappenfehlerherzen, das nie dekompensiert war, plötzlich die Anstrengungen der Geburt zumuten wollte, würden wahrscheinlich in dem größten Teil der Fälle irreparable Schädigungen und viele Todesfälle die Folge sein. Diese fundamentale Tatsache, daß die Schwangerschaft eben nicht nur erhöhte Anforderungen stellt, sondern durch das ganz allmähliche Auftreten und langsame Ansteigen derselben gleichzeitig eine Er-

[1]) Cf. solche Beispiele bei Jaschke, 6. Suppl.-Bd. zu Nothnagels Handbuch, ferner bei Heynemann, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1913, Bd. 73.

starkung des Herzens erzielt wird, wird bis heute nicht genügend berücksichtigt.

Auf der anderen Seite läßt sich natürlich nicht leugnen, daß für Herzen dieser Kategorie die Gesamtleistungsfähigkeit herabgesetzt ist, und daß insbesondere ungenügende Erholungspausen — zu rasche Aufeinanderfolge von Schwangerschaften, ungenügende Schonung in der Zwischenzeit — wie überhaupt eine zu große Zahl von Graviditäten wohl geeignet sind, die Lebensdauer des Herzmuskels herabzusetzen. Ebenso können einmal abnorm hohe Anforderungen unter der Geburt, etwa bei gleichzeitiger Eklampsie das Maß dessen überschreiten, was einem solchen Herzen noch zugemutet werden darf.

Wir leugnen also gar nicht, daß in dieser Kategorie von Fällen die Gefahren groß sind. Ganz besonders die Geburt bedarf sorgfältigster Ueberwachung, nötigenfalls einer schonenden Abkürzung, um das Herz nicht zu überlasten. Ebenso wird sich eine Beschränkung der Zahl der Schwangerschaften, die Einschaltung größerer Pausen zwischen denselben empfehlen. Während in Fällen der ersten Gruppe vier bis sechs und mehr Schwangerschaften gewöhnlich tadellos vertragen werden, gilt das hier wohl nicht mehr und eine Beschränkung auf zwei bis drei Kinder erscheint durchaus angezeigt. Praktisch läuft die Sache meist darauf hinaus, daß man zu entscheiden hat, ob einer derartigen Frau, die vielleicht noch keine Kinder hat, der ihr Arzt die Gefahren der Schwangerschaft grell geschildert hat, ihr Wunsch nach Mutterschaft erfüllt werden darf, ob noch eine weitere Schwangerschaft erlaubt ist usw. Ich brauche die verschiedenen Situationen nicht weiter auszumalen; jeder wird sie ja nach seiner Erfahrung vervollständigen können.

Noch schwieriger ist diese Frage zu entscheiden, wenn bereits in einer früheren oder im Verlauf der eben zu begutachtenden Schwangerschaft Kompensationsstörungen aufgetreten sind. Das sind zweifellos die schwierigsten Situationen, bei deren Beurteilung selbst die sorgfältigste, gemeinsam mit dem Internisten durchgeführte Beobachtung vor Fehlschlägen nicht absolut schützen wird. Wo die Möglichkeit einer sorgfältigen dauernden Beobachtung nicht vorliegt, würde ich da auch lieber raten, der Gefahr aus dem Wege zu gehen und eher eine Schwangerschaft zu viel als zu wenig zu unterbrechen.

Wir selbst haben erst kürzlich einen Fall von Mitralinsuffizienz

und -Stenose erlebt, bei dem der Herzmuskel so schlecht war, daß eine stabile Kompensation trotz Digitalis und trotz Bettruhe nicht zu erzielen war, obwohl die Frau erst im 4. Graviditätsmonat sich befand. Da haben auch wir zur Schwangerschaftsunterbrechung unsere Zuflucht genommen, und sogar die operative Sterilisierung aufgeschoben bis zu einer Zeit, wo das Herz in besserem Zustande sein würde. Allerdings handelte es sich hier um eine ältere, vielgebärende Frau [1]).

Anders ist die Sachlage, wenn es sich um eine ganz junge Frau handelt, die kein oder erst ein Kind hat. In diesen Fällen würde ich auch bei Vorhandensein einer Kompensationsstörung niemals zu sofortiger Schwangerschaftsunterbrechung greifen, sondern zunächst durch Digitalisierung bei Bettruhe die Kompensation wieder herstellen und dann erst durch weitere Beobachtung feststellen, ob es erlaubt ist, bis zum normalen Ende der Gravidität oder wenigstens bis zur Lebensfähigkeit des Kindes zuzuwarten.

In einem derartigen Falle, den ich vor 3 Jahren erlebte, habe ich die Kompensation nur durch fast dauernde Bettruhe bis zum Ende der Gravidität aufrecht erhalten können, dadurch aber auch erreicht, daß der betreffenden Frau ihr Wunsch nach wenigstens einem Kinde erfüllt werden konnte.

In einem anderen, 1913 erlebten Falle einer 29jährigen Zweitgebärenden war die Entscheidung noch schwieriger. Das erste Kind war gestorben. In der ersten Schwangerschaft waren bereits Dekompensationserscheinungen aufgetreten, die jetzt schon im 4. Schwangerschaftsmonat wieder auftraten. Es handelte sich um eine schwere Insuffizienz und Stenose der Mitralis mit beträchtlicher Kurzluftigkeit beim Gehen, dauernder Cyanose, die bei raschen Bewegungen hochgradig wurden, und leichter Irregularität des Pulses. Stauungserscheinungen von seiten der Lunge waren kaum vorhanden, von seiten der Leber und Niere fehlten sie völlig. Bei Bettruhe und Digitalis trat alsbald völlige Kompensation ein, nach einigen Wochen konnte die Patientin aufstehen, herumgehen ohne die geringsten Beschwerden, so daß wir uns nach wiederholter Beratung mit den Internisten entschlossen, falls keine neue Dekompensation auftreten würde, wenigstens bis zur Lebensfähigkeit des Kindes zu warten,

[1]) Seitdem sind 2 ganz ähnliche Fälle zur Schwangerschaftsunterbrechung gekommen.

dann aber der Frau die Geburtsanstrengungen nicht erst zuzumuten, sondern unter Lumbalanästhesie einen Kaiserschnitt mit gleichzeitiger Sterilisierung vorzunehmen. Es gelang auch sehr gut, ohne jede Störung der Kompensation die Frau bis zur 34. Schwangerschaftswoche hinzuhalten. Da zeigte sich an einem Morgen zum erstenmal eine leichte Stauung in den Nieren, deren Erscheinungen bis zum Abend etwas zunahmen; gleichzeitig trat wieder Atemnot auf. Es wurde sofort die Entbindung mit Sterilisierung in der beabsichtigten Weise vorgenommen, ohne daß das Herz irgendeine pathologische Reaktion auf den Eingriff zeigte. Die Frau fühlte sich sehr erleichtert und der postoperative Verlauf gestaltete sich zunächst ganz glatt. Am Abend des 5. Tages trat jedoch Lungeninfarkt auf, am Morgen des 6. Tages erfolgte bei einem größeren Nachschub der Exitus. Die Obduktion ergab außer dem Vitium ein beginnendes Aneurysma des linken Ventrikels.

Ich führe absichtlich diesen ungünstig verlaufenen Fall — übrigens neben dem von Klages berichteten Fall den einzigen, den ich seit 5 Jahren erlebt habe — hier an, um zu zeigen, wie außerordentlich die Schwierigkeiten der Beurteilung selbst für den geübtesten Internisten sein können, der mit uns völlig einer Meinung war. Wir waren uns in diesem Falle von Anfang an bewußt, daß unsere Entscheidung nicht ohne Risiko war. Es darf aber fraglich erscheinen, ob eine frühere Schwangerschaftsunterbrechung die überdies von der Frau abgelehnt worden war, weniger riskiert gewesen wäre. Eine gewöhnliche Ausräumung war ohne Narkose nicht zu machen. Eine rasche Entleerung des Uterus durch Hysterotomie in Lumbalanästhesie hätte die Frau gegebenenfalls um die Gefahr der Embolie auch nicht herumgebracht. Selbstverständlich sind derartige Nackenschläge außerordentlich betrübend — ich sehe aber keine Möglichkeit, ihnen völlig zu entgehen, und habe glücklicherweise keinen weiteren derartigen Fall erlebt.

ad 3. Diese Fälle sind in den für die Erstgeburt, selbst für die zweite und dritte Schwangerschaft in Betracht kommenden Jahren sehr selten. Es unterliegt aber keinem Zweifel, daß die chronische Herzmuskelinsuffizienz eine äußerst ungünstige Komplikation der Schwangerschaft und Geburt darstellt.

So optimistisch ich bei reinen Herzklappenfehlern bin, so wenig zu unberechtigtem Pessimismus geneigt selbst bei Klappenfehlern, die nicht mehr einen ganz intakten Herzmuskel haben, so schwarz

sehe ich die chronische Herzmuskelinsuffizienz in der Gravidität an. In jedem derartigen Falle bedeutet die Schwangerschaft, und vor allem die Geburt eine Gefahr, deren Bedeutung für das Herz eben gar nicht mehr richtig abgeschätzt werden kann. Ein Herz, das schon den gewöhnlichen Ansprüchen des täglichen Lebens nicht mehr voll oder ganz schlecht genügt, ist keinesfalls geeignet, es der Kraftprobe einer Geburt auszusetzen, da natürlich auch die Massenzunahme in der Schwangerschaft nicht das schon vorher bestehende Manko wettzumachen imstande ist. Freilich sind auch da gewisse Einschränkungen erlaubt je nach der Genese der Insuffizienz.

Am günstigsten dürfte eine auf Unterernährung, mangelnder Uebung oder Ueberanstrengung beruhende Insuffizienz zu beurteilen sein, wenn die Möglichkeit besteht, die Ursache zu entfernen. Weniger gilt das von der Herzinsuffizienz einer Fettleibigen. Eine chronische etwa posttyphöse oder bei einem früheren Puerperalfieber erworbene Myocarditis ist schon wesentlich ungünstiger einzuschätzen. Noch vorsichtiger muß man bei beginnender arteriosklerotischer Herzinsuffizienz sein, die naturgemäß nur gegen Ende des vierten oder im fünften Lebensdezennium in Frage kommt. Auch eine Herzinsuffizienz durch Lageveränderung und Raumbeschränkung, z. B. bei hochgradiger Kyphoskoliose ist gerade in Hinsicht auf die Schwangerschaft um so schwerer zu bewerten, als natürlich die ursächlich für die Insuffizienz in Betracht kommenden Momente dadurch noch gesteigert werden. Ein allgemein gültiges Urteil läßt sich darüber kaum abgeben, denn Gradunterschiede spielen hier eine große Rolle. Es ist — um nur ein Beispiel zu nennen — klar, daß bei leichtesten Insuffizienzerscheinungen infolge einer mäßigen Kyphoskoliose eine normale Schwangerschaft durchaus gut vertragen werden kann, während in demselben Fall gleichzeitige Polyhydramnie zu schwerster, vielleicht tödlicher Insuffizienz führen könnte.

Die Schwangerschaftsunterbrechung in möglichst früher Zeit, am besten mit angeschlossener Sterilisierung wird also in den meisten dieser Fälle die Therapie der Wahl sein, zu der man sich um so leichter entschließen kann, als es sich fast ausnahmslos um Mehrgebärende handelt. Nur eine Form der chronischen Herzinsuffizienz gibt es, die in Hinsicht auf unsere Fragestellung durchaus günstig zu beurteilen ist — ich meine die Herzinsuffizienz bei Gefäßhypoplasie. Ja hier stellt die Schwangerschaft die beste, fast kausale Therapie dar, geeignet, die

versäumte Entwicklung nachzuholen oder wenigstens wesentlich zu bessern. Eine Gefahr besteht höchstens insofern, als eine derartige Frau durch eine puerperale Infektion mehr gefährdet wäre. Dasselbe gilt natürlich für manche andere Komplikation, wie etwa eine Nephritis oder Eklampsie [1]).

ad 4. Akute Erkrankungen des Herzens, Endo-, Myo-, Pericarditis, können natürlich in der Schwangerschaft so gut wie außerhalb derselben vorkommen. Entschieden ist aber abzulehnen, was neuestens H. W. Freund wieder behauptet hat, daß die Schwangerschaft etwa zu irgendeiner dieser Erkrankungen eine Disposition schaffte oder gar eine richtige Schwangerschaftsendocarditis vorkomme, die in alter Zeit (Virchow u. a.) vielfach angenommen wurde [2]). Ebenso hängt nach meinen Erfahrungen die Behauptung, daß bei bestehender chronischer Endocarditis (Klappenfehler) in der Schwangerschaft oder im Wochenbett besonders leicht ein Endocarditisrezidiv auftrete, völlig in der Luft. Wahr ist vielmehr nur, daß Schwangere mit chronischer Endocarditis genau so wie übrigens auch jede nichtschwangere Herzkranke durch Infektionen verschiedener Art insofern mehr gefährdet sind, als dann leicht eine Lokalisation an dem beschädigten Endocard stattfindet. Ich habe übrigens relativ selten Gelegenheit gehabt, diese Gefahr in der Schwangerschaft verwirklicht zu sehen. Eine größere Rolle scheint ihr im Wochenbett zuzukommen. Ich habe überdies bereits vor vier Jahren im Hinblick auf diese Gefahr die Notwendigkeit strengster Asepsis bei geburtshilflichen Operationen an herzkranken Schwangeren besonders betont. Eine idiopathische puerperale Endocarditis (P. Müller, Olshausen) ist ebenso abzulehnen wie eine Schwangerschaftsendocarditis.

---

[1]) Die Komplikation der Schwangerschaft herzkranker Frauen mit Nierenerkrankungen habe ich von jeher als sehr ungünstig bezeichnet und das ganze Problem ausführlich im vorigen Jahre (Arch. f. Gyn. Bd. 101) behandelt. Ich bringe hier überhaupt nichts prinzipiell Neues, nichts, was nicht aus meinen früher erwähnten Arbeiten herauszulesen wäre. Kein unbefangener Leser wird, glaube ich, mir unberechtigten Optimismus vorwerfen wie H. W. Freund das tut, indem er meine Zahlen in etwas anderem Zusammenhang heranzieht.

[2]) H. W. Freund führt neuestens (l. c.) diese angebliche Tatsache sogar als Hauptfaktor an, der ihn berechtigt, gegen den „Optimismus der heutigen Zeit“ zu Felde zu ziehen. Zur näheren Begründung obiger Bemerkungen verweise ich auf meine Darstellung aller einschlägigen Fragen im 6. Suppl.-Bd. zu Nothnagels Handbuch. Hier soll nur mein Standpunkt kurz fixiert werden.

Genau dasselbe gilt von der akuten Myocarditis und Pericarditis in Schwangerschaft und Wochenbett.

Es fragt sich nun, wie soll man sich therapeutisch in diesen Fällen verhalten. In den meisten Fällen akut in der Schwangerschaft im Anschluß an irgendwelche Infektion auftretender Endo-, Myo- und ganz besonders Pericarditis möchte ich zur Schwangerschaftsunterbrechung raten, sobald die akuten Erscheinungen abgeklungen sind. Während des akuten Stadiums der Erkrankung nur dann, wenn eine unmittelbare vitale Indikation eintritt. Der Grund, der mich zu solchem Vorgehen bestimmt, ist der, daß man einem Herzen, das eben erst eine akute Entzündung überwunden hat, jede Anstrengung auf lange hinaus fernhalten muß, wenn man die Gefahr einer weiteren Ausbreitung des Prozesses vermeiden will. Es ist bekannt, daß bei jeder Endocarditis oder sonstigen Entzündung des Herzens absolute Ruhe das einzige Mittel ist, der Etablierung eines Klappenfehlers vorzubeugen, bzw. eine möglichst begrenzte Lokalisation des Klappenprozesses zu erreichen.

Eine Ausnahme von dieser Regel der Schwangerschaftsunterbrechung würde theoretisch nur bei leichtesten Fällen rasch vorübergehender rekurrierender Endocarditis in der Form erlaubt sein, daß man zunächst abwartet und die Entscheidung hinausschiebt. Praktisch wird man indessen kaum in diese Lage kommen, da solch leichte Fälle der Beobachtung, bzw. sicheren Diagnose fast immer entgehen dürften.

ad 5. Schließlich sei noch kurz der Komplikation mit extrakardialen Erkrankungen gedacht. Auch diese Fälle werden leider noch vielfach mit unkomplizierten Klappenfehlern zusammengeworfen und dann in Hinsicht auf die Bedeutung letzterer ganz falsche Schlüsse gezogen, wie jüngst wieder H. W. Freund drastisch erwiesen hat, der einen Todesfall bei einer 41jährigen VIII-paren(!) Alkoholikerin mit rekurrierender Endocarditis infolge schwerer fieberhafter eitriger Pyelitis geradezu zum Angelpunkt seiner Ausführungen über die Gefährlichkeit der Komplikation der Schwangerschaft mit Herzklappenfehler macht [1]).

---

[1]) Man beachte das Alter und die Geburtenzahl. Nach Freunds eigener Angabe sind alle früheren Schwangerschaften und Geburten glatt verlaufen. Außerdem bestand eine chronische Myocarditis, eine Struma colloides! Der Fall ist eigentlich der beste Gegenbeweis gegen Freund.

Damit haben wir schon einer Art extracardialer Komplikationen gedacht. Infektionen jedweder Art in der Schwangerschaft herzklappenkranker Frauen bedingen natürlich die Gefahr einer rekurrierenden Endocarditis, über deren Bedeutung ich auf das oben Angeführte verweise. Fast genau dasselbe würde auch außerhalb der Schwangerschaft gelten.

Aber auch davon ganz abgesehen, gibt es für klappenkranke Herzen in der Schwangerschaft noch andere Komplikationen, die ernst genug zu werten sind. Ich nenne da nur die Kehlkopftuberkulose, die mit Blutdrucksteigerung einhergehenden Nierenerkrankungen, auf deren Bedeutung ich erst im vorigen Jahre ausführlich eingegangen bin [1]). Ich will nicht wiederholen, was dort schon steht. Man kann, von den Infektionskrankheiten ganz abgesehen, die ganze Frage allgemein gültig dahin beantworten: Jede Erkrankung, die entweder mit einer dauernden, womöglich ständig zunehmenden Mehrbelastung des Herzens in der Schwangerschaft einhergeht oder ihrerseits zu einer Konsumption der Kräfte führt, ist bei klappenkranken Frauen stets als ernste Komplikation aufzufassen und indiziert, wenn nicht bald ein Rückgang bemerkbar ist, die Schwangerschaftsunterbrechung, welche das einzige Mittel darstellt, der Gefahr einer in ihrer Größe vorher nicht sicher abzuschätzenden Ueberlastung des Herzens zu entgehen und so irreparable Schädigungen und selbst den Exitus zu vermeiden.

Damit habe ich meinen Standpunkt in allen Einzelfragen des verwickelten Problemes klargelegt, soweit überhaupt ein Festlegen auf eine bestimmte Meinung möglich ist. Ein ausführliches Eingehen auf bereits in früheren Arbeiten Niedergelegtes war nicht meine Absicht. Es handelt sich vielmehr hauptsächlich darum, zu betonen, daß ich auch in den 5 Jahren seit Erscheinen meiner ersten Arbeit in keinem einzigen Punkte durch seitherige Erfahrungen zu einer wesentlichen Aenderung meiner Auffassung gekommen bin, und daß an der Klinik Opitz die Behandlung nach den von mir aufgestellten Prinzipien sich durchaus bewährt hat. Ob an irgendeiner anderen Klinik die Gesamtmortalität einige Zehntel mehr oder weniger beträgt, ist absolut belanglos für die allgemeine Beurteilung der Herzklappenfehler, deren Gefährlichkeit auf jeden

[1]) Arch. f. Gyn. 1913, Bd. 101.

Fall in früherer Zeit ganz enorm überschätzt wurde. Wer reinlich scheidet zwischen reinen und komplizierten Klappenfehlern sowie anderen Affektionen des Herzens, wer darnach handelt, wird zweifellos zu derselben Ansicht kommen, wenn auch Abweichungen in Einzelheiten bei verschiedener Größe und Art des Materials sich nie werden vermeiden lassen. Darauf kommt es ja aber auch gar nicht an, sondern lediglich auf die immer tiefere Erkenntnis aller einzelnen Faktoren, welche bei der Komplikation von Herzkrankheiten, Schwangerschaft und Geburt eine Rolle spielen.

IX.

Ovarialgravidität mit wohlerhaltenem Embryo.

Von

Rud. Th. Jaschke.

Mit Tafel V und 5 Textabbildungen.

Die Zweifel an der Möglichkeit der Ovarialgravidität dürften heute wohl vollkommen verstummt sein. Liegt doch bereits ein sehr ansehnliches zweifelsfreies Material zu dieser Frage aus den verschiedensten Stadien der Schwangerschaft vor. Die Zahl gut beschriebener Fälle steigt von Jahr zu Jahr. Trotzdem darf heute noch jeder einwandfreie kasuistische Beitrag zu dieser immerhin seltenen Form ektopischer Schwangerschaft Interesse beanspruchen, um so mehr, je jünger das betreffende Ei ist. Vor allem Fälle mit ungeborstenem Fruchtsack sind einerseits spärlich beschrieben, anderseits wegen ihrer Bedeutung für die Entscheidung des Ortes der primären Eiimplantation von einiger Wichtigkeit. Diese Ueberlegungen bestimmen mich auch zur Bekanntgabe meines Falles, dessen Daten ich kurz hersetze.

Es handelte sich um eine 25jährige, sonst gesunde Frau, die 1mal, vor 2 Jahren glatt geboren hatte. Ihre Menstruation war stets ganz regelmäßig, in 4wöchentlichen Pausen, eingetreten und beschwerdefrei verlaufen. Jetzt letzte reguläre Menstruation am 26. Juli. — Danach 5 Wochen Amenorrhöe. Anfang September setzte, begleitet von teils wehenartigen, teils unbestimmt dumpfen Schmerzen in der linken Unterbauchseite und unter fast beständigem Kreuzschmerz eine zunächst 8 Tage anhaltende mäßige Blutung ein. Nach 2tägiger Pause erneutes Eintreten der Blutung, die seitdem bald stärker, bald schwächer, gelegentlich auch 1—2 Tage vollständig intermittierend, andauert. Da die bisherige Behandlung mit Bettruhe und Tropfen erfolglos ist, kommt die Frau am 8. Oktober in die Sprechstunde.

Befund: Uterus anteflektiert, kaum vergrößert, etwas weicher, frei beweglich; rechte Adnexe völlig frei, die linken Adnexe bilden einen

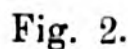


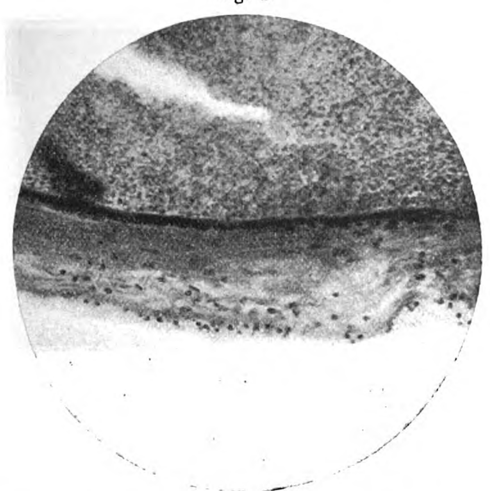
Fig. 1.

enteneigroßen, etwas weichen, gut beweglichen, wenig empfindlichen Tumor, der in der Hauptsache dem Ovarium angehört, jedenfalls von ihm in keiner Weise schärfer abzugrenzen ist. Douglas frei, eine isolierte Betastung der Tuben nicht möglich. Keinerlei Zeichen von Anämie.

Diagnose: Graviditas tubaria mit peritubarem Hämatom.

10. Oktober. Laparotomie, welche den objektiven Tatsbefund zwar bestätigt, die Deutung aber als falsch erweist. Das abdominale Tubenende und linke Ovarium bilden einen einheitlichen, von einer mehrere Millimeter dicken Schale geronnenen Blutes teilweise bedeckten Tumor. Nach Abstreifen der Blutmassen zeigt sich, daß das abdominale Tubenende ganz frei ist, die ganze Tube außer stärkerer Hyperämie keinerlei Veränderungen aufweist. Das Ovarium ist etwa hühnereigroß, zeigt oberflächlich mehrere cystische Follikel; eine nahezu taubeneigroße cystische Vorwölbung, die dunkel bläulich durchschimmert, zeigt nach dem freien


Fig. 2.



Rande des Ovariums einen etwas mit Blut bedeckten Riß, der aber nicht die ganze Wand zu durchsetzen scheint.

Das Ovar wird isoliert abgetragen.

Makroskopischer Befund (Tafel V): Das Ovarium bildet einen im ganzen hühnereigroßen Körper, dessen lateraler Anteil — abgesehen von einigen cystischen Follikeln — im wesentlichen wie ein normales Ovarium aussieht, während der größere, durch eine deutliche Einsenkung am unteren Rande davon geschiedene, mediale Anteil dunkelrötlich durchschimmert und anscheinend einer dickwandigen Cyste entspricht. Dicht hinter dem medialen Pol des Ovariums findet sich oberflächlich eine 2,5 cm lange Platzwunde mit unregelmäßigen Rändern, die aber augenscheinlich nicht die ganze Wand durchsetzt. Die Ränder dieser Rupturstelle waren ursprünglich mit koaguliertem Blut verklebt.

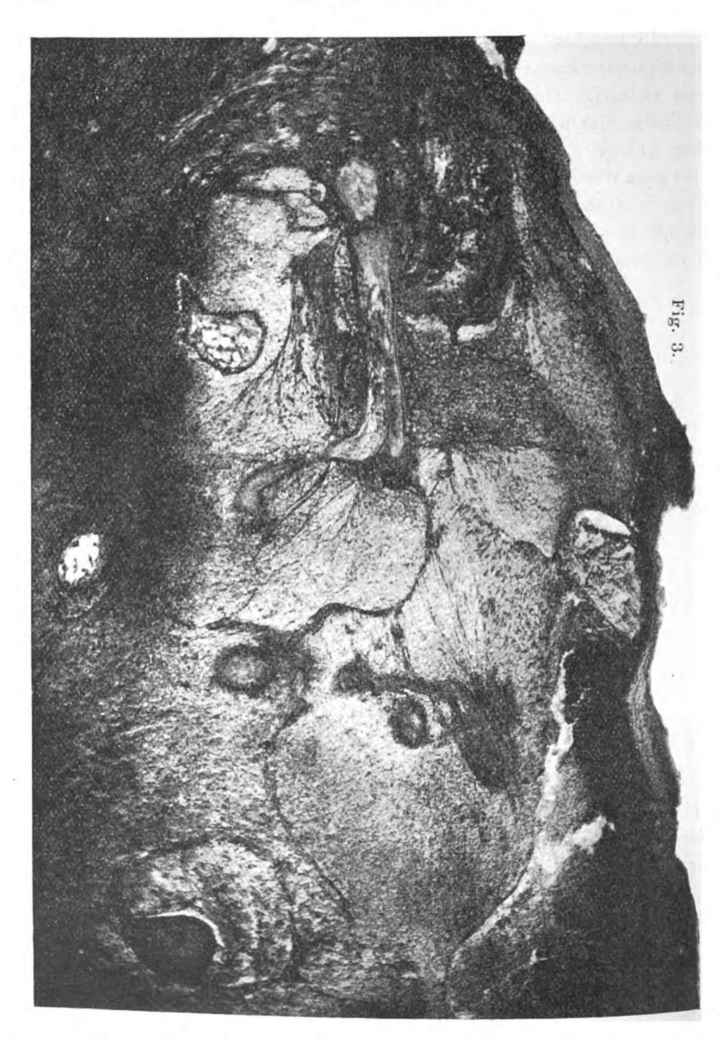


Fig. 3.

Beim Aufschneiden des Präparates fließt klare Flüssigkeit ab — Fruchtwasser, wie die weitere Besichtigung des Präparates ergibt (Tafel V). Die dickwandige Cyste ist innen nämlich von einer glatten Membran ausgekleidet, die nichts anderes als die Amnionmembran darstellt; im Grunde der Höhle liegt der an seinem Bauchstiel haftende, wohl erhaltene Embryo,

der in seiner Entwicklung dem 2. Graviditätsmonat entspricht. Er besitzt eine Schwanznackenlänge von 13 mm; Extremitätenstummel sowie die Anlagen des Auges sind deutlichst erkennbar. Die Eischale wird gebildet von einer 3—8 mm mächtigen Schicht völlig durchbluteten Gewebes, in dem makroskopisch weiter nichts zu erkennen ist.

Der erhaltene Teil des Ovariums zeigt zahlreiche kleincystische Follikel und einige Corpora albicantia. Von einem Corpus luteum ist nirgends etwas nachweisbar. (In der Abbildung ist dieser Teil unscharf, da auf den tiefer liegenden Embryo eingestellt wurde.)

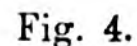
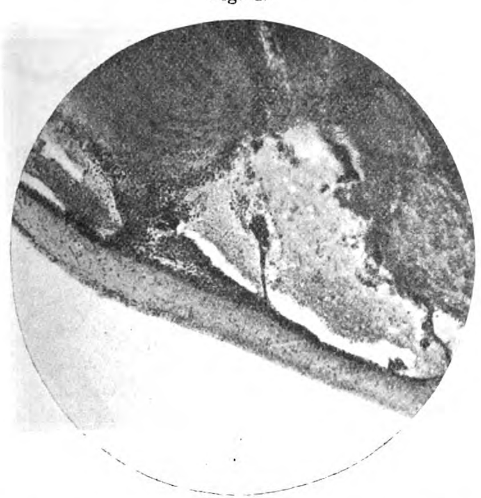


Fig. 4.



Mikroskopischer Befund: In der Rinde zahlreiche Follikel (Fig. 1); dagegen ist auch mikroskopisch nirgends ein Corpus luteum oder Teile eines solchen nachweisbar. Das Ovarialstroma zeigt nur in der Umgebung der Eischale großen Gefäßreichtum, sonst ist es völlig normal.

Fig. 2 zeigt, daß die innere Auskleidung der Cystenwand tatsächlich nichts anderes ist, als Amnion mit wohl erhaltenem Epithel. Auch die Chorionmembran ist fast überall sehr gut erhalten.

Nach außen vor der Chorionmembran findet sich die schon makroskopisch erkennbare dicke Schale völlig durchbluteten und durch die Blutung zertrümmerten Gewebes. Deutlich erkennbar sind zwischen den Blutherden und Haufen nekrotischer, nicht mehr erkennbarer Zelltrümmer sowie einem Netz von Fibrin da und dort mehr weniger erhaltene Zotten (Fig. 3). Außerdem finden sich an manchen Stellen noch gut erkenn-

bare Trophoblastelemente und syncytiale Knospen, von denen eine hier abgebildet ist (Fig. 4).

An einigen Stellen weisen die nekrotischen Zelltrümmer eine gewisse Aehnlichkeit mit Luteinzellen auf. Es ist uns aber auch bei

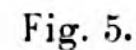


Fig. 5.



genauer Durchsicht nirgends gelungen, solche mit Sicherheit zu erkennen.

Die äußerste Schicht wird wieder von Ovarialstroma gebildet (Fig. 5).

Ich glaube, die Beschreibung wie die Bilder lassen einwandfrei erkennen, daß es sich um eine echte Ovarialgravidität handelt. Die Tube war in keiner Weise beteiligt. Ob es sich um eine intrafollikuläre oder epovarielle Befruchtung und Entwicklung

des Eies handelt, läßt sich meiner Meinung nicht mit absoluter Sicherheit entscheiden. Immerhin halte ich doch den ersteren Modus für den wahrscheinlicheren; denn einmal müßte bei einer epovariellen Befruchtung und Ansiedlung des Eies doch irgendwo das Corpus luteum nachweisbar sein, anderseits machen die oben erwähnten Befunde es wahrscheinlich, daß die ganz durchblutete Eischale nichts anderes ist, als die Wand des Corpus luteum bzw. Follikels, in dem das befruchtete Ei sich weiter entwickelt hat.

X.

Zur Biologie des Colostrums.

Von

Rud. Th. Jaschke und **Paul Lindig.**

Der eine von uns hat schon mehrfach die Ansicht vertreten, daß der kolostralen Ernährung eine außerordentlich große Bedeutung für das Gedeihen der Neugeborenen zukäme. Ausgehend von der Beobachtung, daß selbst Ammenmilch der Muttermilch nicht gleichwertig schien (Jaschke [1]), konnte auf Grund zahlreicher klinischer Beobachtungen immer sicherer behauptet werden, daß diese Unterschiede im wesentlichen in dem Mangel der Zufuhr von Colostrum bei der üblichen Ernährung durch eine Amme zu suchen seien (Jaschke [2]). Inzwischen haben auch sehr wertvolle Stoffwechselversuche von Birk [3] einwandfrei ergeben, daß bei kolostraler Ernährung die N-Bilanz von Anfang an, sowie überhaupt Nahrung aufgenommen wurde, positiv war, während bei anderer Ernährung (Langstein-Niemann) die N-Bilanz während der Periode der physiologischen Gewichtsabnahme negativ ist. Auf der anderen Seite hatte schon Bauereisen [4] in einer sehr verdienstvollen Arbeit gezeigt, daß das Colostrumeiweiß biologisch dem Serumeiweiß näher stehe als das Milcheiweiß und eine schonende Ueberleitung von der intrauterinen parenteralen zu der extrauterinen enteralen Ernährung darstellte. Ja es scheint nach Vorversuchen von P. Römer [5] durchaus wahrscheinlich, daß Colostrumeiweiß ohne weiteren Abbau von der Darmwand aufgenommen werden könne. Die alte Ansicht, nach der dem Colostrum kaum mehr als die Bedeutung eines schonenden Abführmittels zur Reinigung des Darmes von Mekonium zukäme, war damit jedenfalls hinfällig geworden.

Außerdem wissen wir jetzt, daß auch die sonstige chemische Zusammensetzung des Colostrums (Birk [3], Engel-Bauer [6]), vor allem sein Gehalt an zum Knochenwachstum wichtigen Mineral-

substanzen, ihm vor der reifen Frauenmilch wesentliche Vorzüge sichert, so daß die Unterlassung der kolostralen Ernährung (wie sie bei der üblichen Ammenernährung die Regel ist) auf jeden Fall einen gewissen Nachteil für das Kind bedeutet.

Wir haben aber in den letzten Jahren noch andere klinische Erfahrungen machen können, die darauf hindeuten, daß eine kolostrale Ernährung biologisch ganz anders zu werten sei als die Milchnahrung. Seitdem wir möglichst bald nach der Geburt anlegen und vom ersten Tag ab zur Förderung der Brustdrüsensekretion nach jedem Anlegen die Brüste mittels einer Pumpe vollständig entleeren und alles abgepumpte Colostrum dem Kinde nachfüttern, seitdem dadurch überhaupt die Gesamtzufuhr von Colostrum eine gesteigerte wurde, ist nicht nur im Durchschnitt die Größe der physiologischen Gewichtsabnahme geringer geworden, sondern wir haben auch fast niemals mehr die sonst so oft beobachteten Uebergangskatarrhe des Darmes am 3.—5. Tag gesehen. Nur nebenbei sei erwähnt, daß damit im Zusammenhang das transitorische Fieber bei unseren Neugeborenen sehr selten zur Beobachtung kommt.

All das legte uns den Wunsch nahe, auf irgend eine Weise tieferen Einblick in den feineren Zusammenhang des biologischen Geschehens in der in Frage stehenden Angelegenheit zu gewinnen. Ein brauchbares Verfahren schien uns dazu in der Abderhaldenschen Dialysiermethode vorzuliegen. Wenn tatsächlich die eben erwähnten klinischen Differenzen auf einem biologischen Unterschied zwischen Colostrum und Milch der eigenen Mutter beruhten, dann mußte es auch gelingen, ein verschiedenes Verhalten von mütterlichem und fötalem Serum einerseits gegen Colostrumeiweiß, andererseits gegen Milcheiweiß festzustellen. Der Ausfall der Versuche hat unsere auf Grund rein klinischer Beobachtungen gehegten Vermutungen vollkommen bestätigt. Ehe wir aber darauf eingehen, soll erst die Anordnung und Durchführung der Versuche genau auseinandergesetzt werden.

Zur Gewinnung des kindlichen Serums benutzten wir Nabelschnurblut. Die Verwendung von Serum älterer Neugeborener und von Säuglingen unterließen wir, teils weil die Gewinnung einer für unsere Versuchszwecke ausreichenden Menge mit Schwierigkeiten verknüpft schien, teils deshalb, weil gegen derartige größere Blutentnahmen sich im Interesse des Kindes mancherlei Bedenken geltend

machten. Es sind uns allerdings zuerst einige theoretische Einwände gekommen, die vielleicht gegen die Brauchbarkeit von Nabelschnurserum hätten sprechen können. Wir werden auf diese Einwände noch näher eingehen und dann auf Grund unserer Versuche zeigen können, daß sie hinfällig waren. Wir gewannen das Serum in folgender Weise: Gleich nach der Geburt des Kindes wurde der placentare Kreislauf durch Anlegen einer Klemme in der Nähe des Nabels unterbrochen. Sodann wurde der von der Klemme placentarwärts gelegene Teil sorgfältig von etwa anhaftendem mütterlichen Blut gereinigt. In diesem Bereich durchtrennten wir die Nabelschnur, fingen das ausströmende Blut in einem sterilen Zylinder auf und ließen es absetzen. Das darüberstehende Serum befreiten wir durch mehrmaliges Zentrifugieren von Formbestandteilen. Sehr oft war dieses Serum hämolytisch, eine Erscheinung, die nichts besonders Auffallendes hatte und sich durch den bekannt abnorm hohen Hämoglobingehalt des Serums Neugeborener erklärt. Es wurde aber versucht, durch andere Darstellung des Serums diese unerwünschte Eigenschaft herabzumindern. Wir hatten nämlich den Eindruck, daß das Serum häufiger hämoglobinarm bzw. -frei war, wenn wir das Blut gleich in sterile Zentrifugierröhrchen laufen ließen. Infolgedessen fingen wir nunmehr durchweg das Blut in Zentrifugiergefäßen auf; diese blieben mehrere Stunden stehen und kamen dann in die Zentrifuge, ganz gleichgültig, ob sich Serum abgesetzt hatte oder nicht. Nach 10 Minuten langem Zentrifugieren war der Blutkuchen immer hinreichend nach unten gesunken, und das darüberstehende Serum wurde in der früher besprochenen Weise weiter behandelt. Wir haben auch die anderen Sera nach diesem letztgenannten Verfahren gewonnen. Das Serum wurde jedesmal spektroskopisch geprüft.

Bei der Gewinnung des Colostrum- und Milcheiweißes kam es uns darauf an, das gesamte höhere Eiweiß beider Flüssigkeiten in gefälltem Zustande zu erhalten. Durch abwechselndes Zentrifugieren und Filtrieren suchten wir Milch und Colostrum von geformten Bestandteilen in ausreichendem Maße zu befreien. Zur Fällung der Proteine aus Milch- oder Colostrumserum genügt einfaches Kochen, dagegen gerinnen Kaseinlösungen beim Sieden nicht. Dieser Vorgang tritt erst bei Zugabe von wenig Säure ein, wird jedoch durch die gleichzeitige Anwesenheit von Neutralsalzen gehemmt. Es ist daher zur Ausfällung von Kasein in gewöhnlicher Milch eine größere

Menge von Säure nötig. Da sich nach Hammarsten das gefällte Kasein sehr leicht in einem kleinen Ueberschuß von Salzsäure wieder löst, weniger leicht in überschüssiger Essigsäure, verwandten wir Essigwasser als Fällungsmittel. Es ist möglich, daß bei dieser Ausfällungsmethode auch Extraktivstoffe mit niedergerissen werden (Camerer und Söldner [7]). Nach Abschluß der weiteren Behandlung des Niederschlags, d. h. vor Ansetzen des Versuchs, konnten wir uns jedenfalls von der Abwesenheit dialysabler Eiweißkörper überzeugen. Das gefällte Eiweiß wurde so lange in destilliertem Wasser gewaschen, zentrifugiert und ausgekocht, bis das Kochwasser neutral reagierte und auch die Ninhydrinprobe negativ ausfiel. Eine vom Substrat allein ausgehende Beeinflussung der Dialysatreaktion war damit ausgeschlossen. Das bestätigte uns auch jedesmal der Kontrollversuch: Eiweiß plus Kochsalzlösung. Das Eiweiß wurde für den Versuch in annähernd gleiche Mengen geteilt. Die Serummenge betrug durchweg 1 ccm. Zur Einfüllung benutzten wir Trichter, die eine Verunreinigung der Hülsenwände verhüteten und die Sicherheit gaben, daß Serum und Eiweißmaterial unmittelbar bis auf den Boden der Hülse gelangten. Die Milch stammte von Wöchnerinnen, deren Alter nach der Geburt es uns sicher stellte, daß die Milch frei von kolostralem Charakter war. Das Colostrum zogen wir mit der Milchpumpe bei Wöchnerinnen am 1. und 2. Tage ab. Reichte die so gewonnene Flüssigkeitsmenge nicht aus (ein derartiges Vorgehen wird begreiflicherweise durch klinische Rücksichten oft eingeschränkt), so verwandten wir auch kurz vor der Geburt stehende Schwangere zur Gewinnung des Colostrums. Daß uns trotzdem oft nur geringe Eiweißmengen zu Versuchszwecken zur Verfügung standen, dürfte den mit der Colostrumsekretion Vertrauten begreiflich erscheinen. Darin liegt die Erklärung dafür, daß wir hin und wieder auf weitgehende Kontrollen verzichten mußten. Das sei aber ausdrücklich bemerkt, daß alle Versuche, auf denen unsere Schlußfolgerungen beruhen, wenigstens soweit durch Kontrollen gedeckt sind, daß wir eine Doppelsinnigkeit der Resultate ausschließen konnten.

Wenn diese Versuche an und für sich nicht sehr zahlreich sind, so erklärt sich das neben den eben erwähnten Gründen weiter noch aus der Menge der technischen Schwierigkeiten, die sich einer genauen Durchführung in den Weg stellten. Manches Serum mußte verworfen werden, da es zu stark hämolytisch war. Daß durch

geringe Hämolyse kein Einfluß auf den Ausfall des Versuchs stattfindet, konnten wir häufig an Hand von Kontrollversuchen feststellen. Recht umständlich gestaltete sich die Zubereitung des Substrates. Nur nach mühevoller, in der geschilderten Weise vorgenommener Verarbeitung des gefällten Eiweißes gelang es, ein einwandfreies Material zu bekommen. Meist war die Menge so gering, daß nur wenige Hülsen damit beschickt werden honnten. Der Grund dafür liegt in der Art der Darstellung. Man war an Vorrichtungen gebunden, die nur ein Arbeiten mit kleinen Mengen ermöglichten (Zentrifuge usw.).

Außer den beiden schon genannten Eiweißmischungen verwandten wir aus Kuhmilch dargestelltes Kasein und Placenta als Substrat, letzteres deswegen, um ein sicher abbaufähiges Eiweißmaterial unter gleichen Versuchsbedingungen der Einwirkung der verschiedenen Sera zu unterwerfen. Es sollte also eine Kontrolle sein, die bezüglich ihrer Eiweißspaltbarkeit in vergleichende Beziehung zu den Versuchen mit dem zu prüfenden Milch- und Colostrumeiweiß zu setzen war. Warum auch Kasein in die Versuchsreihe mit eingeführt wurde, wird an anderer Stelle noch gestreift werden. Wir ließen auch Schwangeren- und Wöchnerinnenserum mit einwirken. Uns interessierte dabei einerseits die Frage, in welchem Grade diese Sera mit dem Nabelschnurserum übereinstimmten bzw. sich von ihm unterschieden, gemessen an der Wirkung auf das gleiche Objekt, anderseits kam es uns darauf an, Sera mit sicher fermentativer Fähigkeit als Kontrolle zu verwenden. Als Vorversuch haben wir Colostrum- und Milchserum allein dialysiert und dabei gefunden, daß beide Flüssigkeiten in ungekochtem Zustande eine außerordentlich starke Reaktion im Dialysat ergeben. Die Ninhydrinprobe gab nur einen violetten Schimmer, wenn Colostrum und Milch vorher einmal aufgekocht waren. Auf die Erklärung kommen wir noch zurück. Um Zweideutigkeiten auszuschließen, sei hervorgehoben, daß in den Versuchen Substrat und Serum völlig beziehungslos waren, d. h. Colostrumeiweiß war nicht etwa von der Mutter des Kindes gewonnen, dessen Nabelschnur uns das Serum geliefert hatte. Diese Wechselbeziehungen seien Gegenstand späterer Untersuchungen; worauf es uns vor allen Dingen ankam, ist in der Einleitung ausgeführt. Auch Milcheiweiß, Placenta und Wöchnerinnenserum stammten nicht von gleichen Personen.

In den sich nun anschließenden Tabellen sind vielfach Rubriken

freigelassen. Es bestand dann entweder ein Mangel an Substrat oder an Serum. Der Grund dafür wird sich aus dem Vorhergesagten leicht entnehmen lassen. Nicht überall, wo ein Minuszeichen steht, reagierte das Dialysat negativ, im Gegenteil, Graviden- und Nabelschnurserum ergaben sehr häufig schon allein ein positiv reagierendes Dialysat. Da aber bei stark ausgesprochenen Unterschieden zwischen Serum einerseits und Serum plus Substrat anderseits unter den eben erwähnten Umständen die erste Reaktion ein einfaches, die zweite ein doppeltes Pluszeichen bekommen würde, haben wir es im Interesse der Uebersicht für zweckmäßiger gehalten, die Differenzen durch minus und plus auszudrücken. Die Bezeichnung einer Reaktion hat also nur relativen Wert, ausgehend von dem Reaktionsausfall des Serums als Nullpunkt. Ein eingeklammertes Pluszeichen bedeutet einen schwächeren Reaktionsunterschied zwischen den Versuchen Serum allein und Serum plus Substrat.

Tabelle I.

Nabelschnurserum (unbehandelt und inaktiviert) + Substrate.

	1 ccm Serum	Serum (1,0) +			
		Colostr.-E.	Milch-E.	Kasein (Kuh)	Placenta
Na.-S. a	—	—	+	+	+
Na.-S. b	—	—	+	+	+
Na.-S. c	—	—			+
Na.-S. d	—	—			+
Na.-S. e	—	—	—	+	+
Na.-S. f	—	—			
Inakt. Na.-S. g	—	—	—	—	—
Na.-S. h	—	—			(+)
Na.-S. i	—	—	+		
Inakt. Na.-S. i	—	—	—		
Na.-S. k	—	—	(+)		
Na.-S. l	—		+		+
Inakt. Na.-S. l	—		—		—
Na.-S. m	—	—	+		
Na.-S. n	—		—		
Na.-S. o	—	—			

Tabelle II.

Gravidenserum (aktiv und inaktiviert) + Substrate.

	1 ccm Serum	Serum (1 ccm) +				
		Colostr.-E.	Milch-E.	Kasein (Kuh)	Placenta	Graviditas mens.
Grav.-S. a	—	(+)			+	IX
Grav.-S. b	—			—	+	IX
Grav.-S. c	—		+	+	+	VIII
Grav.-S. d	—		+	+	+	IX
Inakt. Grav.-S. d	—		—	—	—	IX
Grav.-S. e	—	(+)		+	+	VIII
Grav.-S. f	—	—	(+)		+	VII
Grav.-S. g	—	—	(+)		+	IX

Tabelle III.

Wöchnerinnenserum (aktiv und inaktiviert) + Substrate.

	1 ccm Serum	Serum (1 ccm) +				
		Colostr.-E.	Milch-E.	Kasein (Kuh)	Placenta	Puerp. dies
Puerp.-S. a	—	+	(+)		+	X
Puerp.-S. b	—		+	+	+	VI
Puerp.-S. c	—	+	(+)	+	+	XII
Puerp.-S. d	—	—	(+)			XIII
Inakt. Puerp.-S. d	—	—	+			XIII
Inakt. Puerp.-S. e	—	—		—	—	IX

Tabelle IV.

Kontrollversuche: Männliches Serum (normal) und prämenstruelles Normalserum + Substrate.

	1 ccm Serum	Serum (1 ccm) +			
		Colostr.-E.	Milch-E.	Kasein (Kuh)	Placenta
Männliches Normalserum	—	—	—		—
Männliches Normalserum	—	—	—	—	
Prämenstruelles Normalser.	—	+	(+)		+

Tabelle V.

Zusammenfassung der in den ersten drei Tabellen niedergelegten Beobachtungen.

Wo die Summe der Plus- und Minuszeichen sich teilen ließ, ist das geschehen, die Anzahl dieser Zeichen in der folgenden Tabelle gibt also Verhältniswerte.

	1 ccm Serum	Serum (1 ccm) +			
		Colostr.-Eiw.	Milch-Eiw.	Kasein (Kuh)	Placenta
Nabelschnurserum	—	—	+ + + —	+	+
Gravid.-Serum	—	(+) —	+ (+)	+ + + —	+
Puerp.-Serum	—	+ + —	+ (+ + +)	+	+

Bevor wir zur vergleichenden und schlußfolgernden Betrachtung unserer Tabellen übergehen, möchten wir kurz noch auf die Ergebnisse der Milch- und Colostrumdialyse eingehen. Aus der Tatsache, daß das ungekochte Brustdrüsensekret im Dialysat eine äußerst starke, nach vorhergehendem Kochen aber eine schwach schimmernde Ninhydrinreaktion gibt, könnte man zweierlei schließen. Entweder sind die in der Milch und im Colostrum vorhandenen dialysablen niederen Eiweißstoffe durch das Kochen so beeinflußt, daß sie undialysabel werden, oder aber durch den gleichen Vorgang sind in der Milch vorhandene Fermentkörper unwirksam gemacht, die in ungekochtem Zustande Milch- und Colostrumeiweiße bis zur Durchtrittsfähigkeit durch Dialysierschläuche verändern. Bei der letzten Möglichkeit denken wir an das von Babcock und Russel [8] in der Kuhmilch gefundene, dem Trypsin nahestehende proteolytische Ferment, Galaktase genannt. Zaitschek und v. Szontagh [9] bezweifeln, daß ein derartiges Ferment vorkommt. Von Vandevelde, de Waele und Sugg [10] werden aber die Angaben der ersteren Autoren bestätigt. Da es nun unwahrscheinlich ist, daß durch einmaliges Aufkochen ein Niederreißen der Extraktivstoffe stattfinden könnte, was selbst bei eingreifenderer Behandlung der Milchflüssigkeit nicht sichergestellt ist, erblicken wir in unserer Beobachtung eine neue Stütze für die Annahme eines proteolytischen Milch- bzw. Colostrumfermentes. Daß auch das Dialysat der gekochten Milch noch positiv mit Ninhydrin reagiert, spricht für die Anwesenheit von Eiweißkörpern, die in ihrem Aufbau

nicht über das Pepton hinausgehen. Ob es Peptone sind, die bisher in der Milch noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen sind, kann nicht entschieden werden. Jedenfalls handelt es sich aber dabei um dialysable Eiweißsubstanzen, die in α-Stellung zum Karboxyl eine Aminogruppe tragen. Beachtenswert ist noch, daß das Dialysat des Rohcolostrumserums sich stärker blau färbt als das des Rohlaktoserums. Eine Berücksichtigung weiterer Einzelheiten in den Erklärungsmöglichkeiten liegt zu sehr außerhalb unserer Aufgabe. Biologische Unterschiede zwischen roher und gekochter Milch haben Kudicke und Sachs [11] durch Immunisierungs- und Komplementbindungsversuche einwandfrei festgestellt. Dort finden sich auch wichtige Erörterungen über die dem Kochprozeß unterworfenen Umsetzungen.

Ueberblicken wir die Versuche mit Nabelschnurserum (Tabelle I und V), so fällt ohne weiteres auf, wie außerordentlich verschieden dieses Serum auf Colostrum- und Milcheiweiß wirkt. Wir möchten aber in diesem Zusammenhang ausdrücklich bemerken, daß wir weit davon entfernt sind, auf Grund der unterschiedlichen Substratveränderung bindende Schlüsse auf Differenzen im qualitativen oder quantitativen Fermentgehalt der einzelnen Sera zu ziehen. Dazu reichen unseres Erachtens sowohl die Anzahl der Versuche wie die methodischen Unterlagen nicht aus. Wir stellen vorläufig nur fest, daß Milch- und Colostrumeiweiß verschieden von Nabelschnurserum beeinflußt werden. Bei gleichen Versuchsbedingungen erlaubt das einen Schluß auf ein biologisch ungleiches Verhalten dieser beiden Eiweißsubstrate. Daß weder eine mangelnde Beeinflußbarkeit des Colostrumeiweißes noch eine fehlende Aktivität des Nabelschnurserums gegen blutfremdes Eiweiß die Schuld an dem ungleichen Reaktionsausfall haben kann, geht aus der letzten Tabelle klar hervor (s. Puerperalserum plus Colostrumeiweiß, Nabelschnurserum plus Kasein, Nabelschnurserum plus Placenta).

Ein Einwand sei hier in Kürze gestreift: Nach Analogie von Fermentvorgängen im Serum bei parenteraler Eiweißzufuhr könnte die Anschauung vertreten werden, als ob wir bei der Verwendung von Nabelschnurserum von falschen Vorstellungen ausgegangen wären, wenn wir im Serum eines nicht vorbehandelten Organismus Abwehrfermente gegen blutfremdes Eiweiß erwartet hätten. Demgegenüber möchten wir betonen, daß es uns von vornherein nicht darauf ankam, die Reaktion des kindlichen Blutes nach dem Vorbild von

Fermentwirkungen bei parenteraler Eiweißresorption zu untersuchen. Wir wollten uns Einblick in das Verhalten des Serums gegen Eiweißstoffe verschaffen, die unabgebaut die Darmwand passieren. Dabei gingen wir von der von Römer vertretenen Voraussetzung aus, daß Colostrumeiweiß, von den Fermenten des Verdauungstraktus nicht gespalten, durch die Wand des Darmes diffundiert. Wenn hierbei noch andere Zusammenhänge aufgedeckt wurden, so ist das nur eine Bestätigung von Vermutungen, die auch andere Autoren schon gehabt haben. Denn es ist bereits von Abderhalden [12] die Möglichkeit zugegeben worden, daß das Auftreten von Abwehrfermenten im Blute nicht unbedingt an die Anwesenheit blutfremder Stoffe gebunden ist. Wir gewannen das Serum von einem Organismus, der nach Aufhebung der intrauterinen Symbiose weder enteral noch parenteral Eiweiß aufgenommen hatte; daß trotzdem im Blute dieses Neugeborenen Abwehrvorrichtungen gegen blut- und artfremdes Eiweiß vorhanden sind, haben wir bewiesen. Die Vorstellung liegt sehr nahe, daß auf placentarem Wege ein Uebergang von fermenterregenden Stoffen oder von Fermenten selbst auf die Frucht möglich ist, daß also Anklänge an das schon durchforschte Abhängigkeitsverhältnis bestehen, in dem sich die Frucht bezüglich der Immunisierungsvorgänge der Mutter gegenüber befindet. Halban und Landsteiner [13] fanden, daß das Blutserum Neugeborener bakterizide, agglutinierende, antitoxische, präzipitierende — also der Mutter eigentümliche — Eigenschaften besitze, allerdings in abgeschwächter Form. Den schon von Ehrlich [14] beobachteten Vorgang der Antitoxinübertragung auf placentarem Wege bei Mäusen von Mutter auf Föt konnte Polano [15] auch beim Menschen nachweisen. Dann erhielt Bauereisen [4] aus seinen Versuchen das Resultat, daß das Blutserum des noch nicht gesäugten neugeborenen Menschen die gleichen Antigene, nur in geringerer Anzahl, wie das Blutserum der Mutter enthalte. Nach alledem müßten wir erwarten, daß das Gravidenserum in seiner Einwirkung auf blutfremdes Eiweiß dem Nabelschnurserum sehr nahe steht. Daß das tatsächlich mit einer gewissen Einschränkung der Fall ist, zeigen unsere Versuchsergebnisse. Diese Einschränkung liegt darin, daß im Dialysat Colostrumeiweiß plus Gravidenserum ebenso oft eine schwach positive wie negative Reaktion auftrat, letztere aber immer bei Verwendung von Nabelschnurserum. Ob wir gerade dabei die Plautsche Ad-

sorptionserscheinung [16] als Erklärung überhaupt in Betracht ziehen dürfen, erscheint bei dem schärfer vom Nabelschnurserum abgegrenzten Verhalten der anderen Sera fraglich. Jedenfalls würden wir damit mehr verwirren, als klären. Solange derartige Erscheinungen nicht mit eindeutigerer Methode nachgeprüft sind, müssen wir pflichtgemäß von ihrer Verwertung in ursächlichem Sinne absehen. Einige andere Punkte dagegen sind zu berücksichtigen. Es könnte der Grad der Antikörper (wenn wir das Wort einmal verallgemeinern wollen) vom Gravidenserum zum Nabelschnurserum sich abstufen, wofür wir ja in dem vorhin Gesagten manche Unterlagen besitzen. Wie weit im Hinblick darauf der geringere Eiweißgehalt des Neugeborenenserums im Vergleich zu dem des mütterlichen Serums beteiligt ist, bleibt dahingestellt. Dann dürfen wir nicht vergessen, daß wir niemals das Serum Schwangerer benutzten, die kurz vor der Geburt standen. Vielleicht finden wir bei weiterer Verfolgung dieser Probleme in solchen Fällen eine völlige Uebereinstimmung. Schließlich müssen wir auch daran denken, daß unter Annahme eines graduellen unterschiedlichen proteolytischen Vermögens im Graviden- und Nabelschnurserum die Kaseinbeimengung im Colostrumeiweiß für den differenten Reaktionsausfall verantwortlich zu machen ist. Denn wir wissen, daß der Kaseingehalt des Colostrums bedeutend geringer ist als wie der der Milch. Allerdings läßt sich damit nicht in Einklang bringen, daß gegenüber anderen Substraten kein Unterschied der Dialysatreaktion zu bemerken ist, ob Nabel-, Graviden- oder Puerperalserum verwandt wird. So ließe sich vielleicht aber doch verstehen, daß das Gravidenserum plus Colostrumeiweiß manchmal ein schwach reagierendes Dialysat ergibt, während bei Anwendung des schwächer spaltenden Nabelschnurserums die Reaktionsschwelle nicht überschritten wird. Es scheint jedenfalls auf Grund unserer Ergebnisse sehr wahrscheinlich, daß das Gravidenserum dem Nabelschnurserum näher steht als das Wöchnerinnenserum. Inwieweit das Schwangerschaftsalter dabei eine Rolle spielt, läßt sich, wie schon betont, nach nur wenig Beobachtungen nicht entscheiden. Vor allem bedarf aber der Umstand der Klärung, welchen Anteil die einzelnen Eiweißkörper in Milch und Colostrum an der ungleichen biologischen Reaktion haben. Wir erinnern daran, daß Grätz [17] und Bauereisen [18] die Eiweißkörper der Milch, nämlich Kasein einerseits und Albumin und Globulin anderseits, biologisch differenzieren konnten (s. auch Kudicke und Sachs). J. Bauer [19]

gelang es, Milch und Blutserum durch die Komplementbindungsmethode zu trennen, nicht aber Colostrum und Blutserum. Im wesentlichen werden seine Versuche von Grätz [17] bestätigt. Beide Autoren fanden tierindividuelle Unterschiede, wenn auch nicht in übereinstimmendem Sinne. Daß das kaseinarme Colostrum dem Serum näher steht als Milch, könnte natürlich darin begründet sein, daß das Colostrum allein infolge seines hohen Gehaltes an Globulin und Albumin sich dem Blutserum nähert, wogegen der Kaseineinfluß begreiflicherweise zurücktritt. Ob beim Menschen chemische Unterschiede zwischen den koagulablen Eiweißkörpern des Colostrums und der Milch einerseits und des Serums anderseits und zwischen den beiden ersteren untereinander bestehen, ist noch nicht gesichert.

Bei der Kuhmilch ist festgestellt, daß das von Tiemann [20] aus Colostrum isolierte Globulin einen wesentlich niedrigeren Kohlenstoffgehalt hatte als das von Sebelien dargestellte Laktoglobulin. Ersteres hat die Eigenschaften des Serumglobulins. Das Laktalbumin (Kuhmilch) unterscheidet sich von Serumalbumin durch eine bedeutend niedrigere spezifische Drehung. Wie weit das Kasein, wie weit die koagulablen Eiweißkörper an der ungleichen Beeinflußbarkeit beteiligt sind, ob etwa die Unterschiede nur durch das verschiedene Verhältnis von diesen beiden Eiweißgruppen zueinander bedingt sind, lassen unsere Versuche beim Menschen jedenfalls noch nicht erkennen.

Das artfremde Kuhkasein, dessen Formel von der Frauenmilch abweicht, wird von allen aktiven Sera gut gespalten. Das einmal untersuchte prämenstruelle Serum steht in seiner Wirkung dem Puerperalserum sehr nahe.

Es sind nach allem noch viele Fragen, die sich einem aufdrängen und einer Antwort dringend bedürfen. Wir werden uns weiter darum bemühen und es begrüßen, wenn hiermit zu ausgedehnterer Bearbeitung eine kleine Anregung gegeben wäre.

Das können wir aus unseren Versuchen schon jetzt schließen, daß ein Neugeborenes, das enteral noch keine Nahrung aufgenommen hat, im Blute über Abwehrvorrichtungen gegen Milcheiweiß, nicht aber gegen Colostrumeiweiß verfügt. Daraus ergibt sich weiter, daß das Colostrumeiweiß nicht als blutfremd zu betrachten ist, also dem während des intrauterinen Lebens parenteral zugeführten Eiweiß sehr nahe verwandt ist.

Unbekannt ist noch, ob und inwieweit sich diese Beziehungen auf das kolostrale Kasein erstrecken. Da nun das Colostrumeiweiß bluteigen ist, braucht es im Verdauungskanal nicht erst gespalten zu werden (Kasein s. vorher!); denn das Wesen der enteralen Fermentvorgänge besteht ja in der resorptionsfähigen Umwandlung und Hämäqualisierung des Nahrungseiweißes. Die Zufuhr von Colostrum stellt daher für den Neugeborenen der allerersten Tage die schonendste Ernährung dar. Allmählich ändert sich der colostrale Charakter des Brustdrüsensekretes, es tritt eine Verhältnisverschiebung zwischen Kasein und reinen Proteinen (Albumin, Globulin) ein: der Gehalt an letzteren fällt, dafür steigt die Kaseinmenge. Die Eigenschaften der reinen Milch treten immer stärker hervor. So findet eine Einübung der fermentativen Darmkräfte durch Anpassung an die von Tag zu Tag sich steigernde Spaltbedürftigkeit der aufgenommenen Eiweißmischung statt. Auf Grund dieser ganz nach und nach auf größere Anforderungen gestellten Schulung erwirbt der Säugling im Laufe der zweiten Woche die Fähigkeit, vermöge seiner geschulten Abbauvorrichtungen in den Verdauungswegen reine Milchnahrung in vollem Umfange zu verwerten. Damit kommen wir zu der Forderung: es muß mit allen Mitteln dahin gestrebt werden, dem neugeborenen Kinde wenigstens in der allerersten Zeit die Nahrung der mütterlichen Brust (id est Colostrum) zu verschaffen und zu erhalten. Nur so erlangt es in schonender Form die Fähigkeit, blut-, ja selbst artfremdes Eiweiß unbeschadet zu verdauen.

Literatur.

1. Jaschke, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1908, Bd. 28 Heft 2.
2. Derselbe, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1913, Bd. 74.
3. Birk, Volkmanns Sammlung klin. Vorträge 1912, Nr. 654/55.
4. Bauereisen, Arch. f. Gyn. 1910, Bd. 90 Heft 2.
5. P. Roemer, Berl. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 46.
6. Engel-Bauer, Ergebnisse der Physiologie von Asher und Spiro 1912, 11. Jahrgang.
7. Camerer und Söldner, Zeitschr. f. Biol. Bd. 33 u. 36.

8. Babcock und Russel, Zentralbl. f. Bakt.- u. Parasitenkunde (II) 6 und Malys Jahresbericht 31.
9. Zaitschek und v. Szontagh, Pflügers Arch. 104.
10. Vandevelde, de Waele und Sugg, Hofmeisters Beiträge 5.
11. Kudicke und Sachs, Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. experimentelle Therapie 1913, Bd. 20 Heft 4.
12. Abderhalden, Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 5 S. 237.
13. Halban und Landsteiner, Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 12.
14. Ehrlich, Zeitschr. f. Hygiene Bd. 12.
15. Polano, Habilitationsschrift, Würzburg 1904.
16. Plaut, Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 5.
17. Grätz, Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. experimentelle Therapie 1911, Bd. 9 S. 673.
18. Bauereisen, Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. experimentelle Therapie 1911, Bd. 10 S. 306.
19. J. Bauer, Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 38.
20. Tiemann, Zeitschr. f. physiol. Chemie 25.

XI.

Vergleichende Untersuchungen zur Aetiologie der Schwangerschaftspyelitis.

Von

C. Koch,

Assistent der Klinik 1912—1914, jetzt Frauenarzt in Gießen.

Im Jahre 1905 veröffentlichte Opitz als erster unter den deutschen Autoren eine umfassende Arbeit über die Pyelonephritis gravidarum et puerperarum, ein Krankheitsbild, das bis dahin in Deutschland sozusagen unbekannt war, bzw. unter falscher Flagge segelte. Den Franzosen war diese Erkrankung schon etwas länger bekannt durch eine Reihe Arbeiten, die mit Reblaubs Publikation 1892 anfingen. Wie auf diese letztere Publikation eine ganze Reihe französischer Arbeiten folgten, war die Arbeit von Opitz der Ausgangspunkt einer größeren Anzahl teils kasuistischer, teils eingehender Veröffentlichungen, unter denen die von Albeck[1]) besonders hervorzuheben ist. Alle diese Arbeiten konnten also bestätigen, daß die Schwangerschaft manchmal und unter gewissen begünstigenden Umständen zu recht schweren Erkrankungen entzündlicher Art des Harnsystems führen kann. Die meisten Fragen betreffs Aetiologie der Cysto-Uretero-Pyelitis, wie die Erkrankung eigentlich zu nennen wäre, sind, da das Krankheitsbild nunmehr ein ganz bekanntes ist, jetzt soweit gelöst; doch stehen die Meinungen betreffs Eingangspforte bzw. Art des Eindringens der Bakterien in das Nierenbecken immer noch in zwei Lager gespalten einander gegenüber. Während die meisten der ausländischen Autoren der Meinung sind, daß die Krankheitserreger auf dem Wege der Blut- resp. Lymphbahn oder auch durch direktes Durchwandern in das Nierenbecken gelangen, nehmen die deutschen Autoren mit Ausnahme von Zangemeister, Baisch und wenigen anderen, meist Internisten und Pädiatern, einen aszendierenden Infektions-

[1]) Albeck, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 60 S. 468.

modus an. Gerade so, wie die Cystitis durch spontane Aszension der Keime oder durch Katheterismus entsteht, entsteht die Pyelitis durch intrakanalikuläre Wanderung der Keime von der Blase in das Nierenbecken. Die Wanderung tritt natürlich nur unter gewissen begünstigenden Umständen ein. So ist die Hauptursache dafür die Rückstauung des Harns in den Ureteren, die durch mechanischen Druck des größer werdenden Uterus und durch hyperämisierende Schleimhautschwellung zeitweilig oder dauernd in den unteren Abschnitten unwegsam gemacht werden. Eine Stauung im Nierenbecken besteht in der Schwangerschaft tatsächlich (Bauereisen)[1] in vielen Fällen, wie verschiedene Untersucher an Sektionsmaterial oder mit Hilfe der Pyelographie festgestellt haben (Schickele)[2]. Wandern jetzt Bakterien aus der Blase in den im Harnleiter und Nierenbecken stagnierenden Urin ein, so können sie, falls sie pathogener Natur sind und günstigen Nährboden finden, in der durch den Stauungsdruck geschädigten Schleimhaut leicht zu Entzündungserscheinungen führen. So wird im großen und ganzen von den Anhängern der aszendierenden Theorie die Entstehung der Pyelitis mit Recht angenommen. In der größten Mehrzahl der Fälle ist der rechte Harnleiter wegen seiner anatomisch günstigeren Lage und Gestalt (schleifenförmiger Verlauf) und der meist vorhandenen Neigung der schwangeren Gebärmutter nach rechts, bevorzugt. Weitere begünstigende Momente für eine Entstehung einer Pyelitis in der Schwangerschaft auf aszendierendem Wege sind nach Opitz[3]) Veränderungen in der Lage der Harnleiter, besonders im Blasenteil, wie im cystoskopischen Bilde leicht festzustellen, Lage und Gestaltsveränderungen der Blase durch den andrängenden Kopf, Verziehungen und Verdrehungen besonders im Trigonum, Stoffwechselveränderungen und Veränderungen der chemischen Beschaffenheit des Urins, schließlich auch Veränderungen in der Peristaltik des Ureters (Kehrer)[4]. Und zwar versteht Kehrer darunter eine Beeinträchtigung seiner Tätigkeit, die er auf cystoskopischem Wege festgestellt hat, und zu gleicher Zeit fast immer ein Klaffen der Uretermündung, die infolgedessen in der Schwangerschaft viel leichter aufzufinden sind und schon allein

---

[1]) Bauereisen, Jahreskurse für ärztliche Fortbildung 1914.
[2]) Schickele, Arch. Bd. 96.
[3]) Opitz, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 55 S. 209.
[4]) Kehrer, Zeitschr. f. gyn. Urologie III 1.

dadurch ein Eindringen von Infektionserregern erleichtern. Nach Kroemer[1]) beweisen die Erfolge der lokalen Therapie, d. h. die mechanische Beseitigung des Harnleiterverschlusses durch Sondierung, den Eingangsweg von unten; ferner das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts bei der Erkrankung an Pyelitis. [Siehe unten die Zahlen von Lenhartz[2]) bei Erwachsenen und von Göppert[3]) bei Kindern, 90 % Mädchen, 10 % Knaben.] Bei der Frau ist eben der Weg, den die Keime in Blase und Nierenbecken zurückzulegen haben, viel kürzer, und liegt die Eingangspforte, d. h. die Harnröhrenmündung in außerordentlich keimreichem Gebiet, Vulva und Vagina, und in allernächster Nähe des Anus. Die Pyelitis cohabitationis primae und die Pyelitis per masturbationem sind eindeutige Beweise einer aszendierenden Infektion [Wildbolz[4]), Bauereisen[5])].

Doch darf das Vorkommen einer deszendierenden Infektion nicht geleugnet werden. Der hämatogene Weg ist in der Schwangerschaft wohl selten, aber auch denkbar. Sind doch Pyelitiden nach Angina usw. bekannt (Mayer)[6]). Voraussetzung ist eine vorhergegangene Schädigung der betreffenden Niere bzw. des Nierenbeckens (siehe Versuch der Ureterunterbindung). Etwas häufiger ist wohl der lymphogene Weg, für den einwandfreie Beweise existieren, siehe Mirabeau[7]), ein Fall von Hohlweg[8]) und ähnliche. Interessant sind eine ganze Reihe diese Frage betreffende Tierversuche. Besonders Francke[9]) hat den Nachweis zu bringen versucht, daß direkte Lymphgefäßverbindungen zwischen Appendix, Cöcum und rechter Nierenkapsel bestehen, Untersuchungen, deren Beweiskraft von anderen wieder angezweifelt wird. Mirabeau[10]) hat Darmschlingen mit der Nierenkapsel vernäht und danach Pyelitis beobachtet. Voraussetzung für diesen Infektionsweg ist

---

[1]) Kroemer, Gynäkologische Gesellschaft 1913.
[2]) Lenhartz, Deutsche med. Wochenschr. Bd. 32 S. 1972.
[3]) Göppert, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. II S. 30.
[4]) Wildbolz, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1912.
[5]) Bauereisen, Zeitschr. f. gyn. Urologie IV 1.
[6]) Mayer, Münch. med. Wochenschr. 1913.
[7]) Mirabeau, Arch. f. Gyn. Bd. 82.
[8]) Hohlweg, Münch. med. Wochenschr. 1913.
[9]) Francke, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. 22 S. 623.
[10]) Mirabeau l. c.

ein Durchwandern von Bakterien durch die gesunde Darmwand, falls er als ein sehr häufiger angesehen werden soll. Doch muß dafür der Beweis noch erbracht werden. Daß dagegen bei geschädigter Darmwand, z. B. Darmgeschwüren (siehe ein Fall von Opitz)[1]) eine Infektion auf dem Lymphwege erfolgen kann, ist ohne weiteres verständlich und bewiesen. Nach Bauereisen[2]) existiert noch ein zweiter Modus der Infektion auf dem Lymphweg, nämlich vermittels der Lymphgefäße in der Ureterwand und im paraureteralen bzw. retroperitonealen Bindegewebe. Er meint damit eine Infektion des Nierenbeckens bzw. der Nierenkapsel und von da aus der Niere und des Nierenbeckens, ausgehend von einer Appendicitis, Parametritis, Thrombophlebitis oder nach gynäkologischen Operationen (siehe auch Albrecht)[3]). Sollte ein derartiger Infektionsweg bei der Graviditätspyelitis angenommen werden, so wäre wohl Voraussetzung eine schwere Cystitis, die auf die tieferen Schichten der Blasenwand übergreift und auf diese Weise die Lymphbahnen des paravesikalen Gewebes in Mitleidenschaft zieht. Nach Lage der Sache kann dieser Infektionsweg nur selten in Betracht kommen, müßte dann aber für den aszendierenden Modus mit Beschlag belegt werden, für den ja Bauereisen ebenfalls eintritt.

Eine jüngst von Kermauner[4]) bezüglich der Aetiologie der Graviditätspyelitis bzw. der Pyelitis im allgemeinen vertretene Ansicht verdient aber eingehendere Berücksichtigung. Er ist der Ansicht, daß die Pyelitis graviditatis lediglich eine Exacerbation einer latenten, aus der Kindheit stammenden Nierenbeckenaffektion darstellt. Es ist nämlich nach Untersuchungen von Göppert[5]) und anderen Pädiatern mit Sicherheit festgestellt, daß die Säuglingspyelitis, die häufiger vorkommt als man denkt (2 % aller Mädchen), in vielen Fällen in eine langdauernde Bakteriurie übergeht, eine Tatsache, die ja von der Pyelitis der Erwachsenen auch bekannt ist. Daß eine Bakteriurie Vorstufe einer Pyelitis sein kann, ist nicht zu bestreiten, sobald eine Schädigung der Urinausscheidung, wozu auch die Zeit der Schwangerschaft gehören kann, eintritt;

---

[1]) Opitz l. c.
[2]) Bauereisen l. c.
[3]) Albrecht, Zeitschr. f. gyn. Urologie IV Heft 6.
[4]) Kermauner, Zeitschr. f. gyn. Urologie II Heft 6.
[5]) Göppert l. c.

aber ob dieser Erklärungsversuch genügend begründet ist, müssen weitere Untersuchungen lehren, wozu u. a. eine dauernde Kontrolle des Urins von der Kindheit bis in eine eventuell eintretende Schwangerschaft gehört.

Ob nun alle diese, die Aetiologie der Pyelitis betreffenden Fragen auf bakteriologischem Wege zu einer eindeutigen Lösung zu bringen sind, ist möglich, aber bis jetzt trotz zahlreicher dahinzielender, eingehender Untersuchungen immer noch nicht einwandfrei gelungen. So wird z. B. gerade das am häufigsten als Infektionserreger vorkommende Bacterium coli von beiden Lagern als Beweis für ihre Ansicht mit Beschlag belegt. Meine Untersuchungen sind ebenfalls rein bakteriologische; ich glaube aber, daß durch möglichst viele derartige Versuche die Frage ihrer Lösung näher gebracht werden kann, um so mehr, als wir auch, wie oben nachgewiesen, auf experimentellem Wege noch nicht viel weiter gekommen sind.

Die Untersuchungen wurden in zwei Zeiträumen vorgenommen, zuerst im Frühjahr 1913 bei 158 Schwangeren, meist ohne Kontrolle des Entlassungsbefundes nach der Entbindung. Die zweite Untersuchungsreihe fand im Herbst 1913 statt. Es handelte sich um 140 Fälle, von denen beinahe $^3/_4$ bei der Entlassung bakteriologisch nachkontrolliert werden konnten. Die Ergebnisse waren bei beiden Untersuchungsreihen ungefähr die gleichen, so daß wir sie zur Erreichung eines einheitlichen Resultats und der Uebersichtlichkeit wegen zusammenfassen können.

Wir würden demnach 298 bakteriologische Urinuntersuchungen bei Schwangeren und 131 gleiche Untersuchungen bei Wöchnerinnen am 10. Tag des Wochenbetts kurz vor der Entlassung aus der Klinik zu besprechen haben.

Der Gang der Untersuchung war folgender: Von jeder zur Aufnahme in die Klinik kommenden Gravida wurde zunächst der Blasenurin durch Katheterismus entnommen. Die Urinentnahme geschah immer in gleicher Weise, wie folgt: gründliche Reinigung der Harnröhrenmündung durch Abtupfen mit Borwatteläppchen Einführen des ausgekochten Glaskatheters in die Blase, Ablassen des ersten Urinstrahls und Aufsaugen der für die Untersuchungen bestimmten Portionen in vier sterilen Reagenzgläschen, von denen je eine von den letzten Portionen zur bakteriologischen Verarbeitung verwandt wurde. Und zwar wurde 1 ccm mit alkalischer Bouillon und 1 ccm mit 5 ccm Agar zu einer Gußplatte vermischt und ge-

gossen. Der Rest wurde auf etwaigen Eiweißgehalt und morphologisch-pathologische Bestandteile, besonders Leukozyten untersucht. Die Agargußplatten blieben mindestens 4 Tage im Brutschrank, da öfters Kolonien, z. B. die von Xerosebazillen, aber auch von anderen Keimen, erst nach mehreren Tagen als feine Pünktchen sichtbar wurden. Ich machte auf die Fehlerquelle, Platten schon nach 2 Tagen zu verarbeiten und aus dem Brutschrank zu entfernen, seinerzeit [1]) schon aufmerksam und glaube, daß unsere zahlreichen positiven Resultate im Gegensatz zu denen anderer Untersucher zum Teil auch dadurch zu erklären sind. Stellte sich nun nach diesem Zeitraum heraus, daß Kolonien, die sicher nicht als Verunreinigungen zu deuten waren, aufgegangen waren, so wurde möglichst bald doppelseitiger Ureterenkatheterismus vorgenommen, und der getrennt aufgefangene Ureterurin in je vier Portionen in derselben Weise wie oben ausgeführt bakteriologisch verarbeitet, falls trüb, auch das Sediment bakteriologisch untersucht. Blieben die Agarplatten steril, fanden sich aber in Bouillon Keime, so wurde die Untersuchung wiederholt und zu gleicher Zeit von der Bouillon auf Agar abgeimpft. Es ließ sich dann leicht feststellen, ob es sich um Verunreinigungen gehandelt hatte oder nicht. Ich glaubte, daß auf diese Weise die wichtigsten Fehlerquellen auszuschließen waren. Auf die Zweifel Kuriharas [2]) gehe ich gleich ein. Daß die Ureteruntersuchung nur in einem Teil der Fälle, allerdings dem bei weitem größten, gelang, lag zum Teil daran, daß Frauen, die kurz vor ihrer Entbindung standen, niederkamen, bevor der Ureterkatheterismus gemacht werden konnte; zum Teil — und zwar waren das ebenfalls Frauen, besonders Erstgebärende, bei denen die Geburt kurz bevorstand — hatte der schon tief in das Becken eingetretene Kopf zu einer solchen Deformierung des Blasenbildes, der bekannten zweizipfeligen Blase geführt, daß es schlechterdings nicht möglich war, die Ureteren aufzufinden, geschweige denn, sie zu sondieren. Dazu kam die geringe Blasenkapazität dieser Frauen. Bei der Entlassung aus der Klinik wurde der Urin aus äußeren Gründen nur aus der Blase entnommen und bakteriologisch untersucht.

Da nun in einer kürzlich erschienenen Arbeit aus der Göttinger

---

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, Heft 1.

[2]) Kurihara, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 76 Heft 1.

Klinik von Kurihara[1]) die Technik meiner Urinentnahmen bezüglich des bakteriologischen Resultats als nicht einwandfrei bezeichnet wurde, halte ich es für nötig, auf die Technik und ihre Mängel etwas genauer einzugehen. Die Zweifel an der Richtigkeit der Ergebnisse wurden laut nach Bekanntgabe der ersten Hälfte der Untersuchungen durch Herrn Prof. Opitz[2]) vor 1 Jahr. Unsere auffallend zahlreichen positiven Resultate bei der Untersuchung sonst unverdächtig aussehenden Urins veranlassten Kurihara zu der Ansicht, daß es sich in vielen Fällen um Bakterien handelte, die aus der keimhaltigen Urethra durch den Katheter bei der Entnahme in den in der Blase befindlichen Urin verschleppt wurden; er vermißt eine gründliche Desinfektion der Harnröhrenmündung und der Harnröhre selbst, die er selbst mit Sublimatlösung durchführte. Seine Experimente ergaben, daß, je gründlicher die Desinfektion mit Sublimat vorgenommen worden war, desto weniger bakterienhaltige Harne sich fanden. Leider kann ich eine Nachprüfung der von Kurihara angegebenen Methode aus äußeren Gründen nicht mehr selbst vornehmen; doch möchte ich zur Verteidigung der von mir angewandten Methode folgendes erwidern:

Es ist zweifellos anzunehmen, daß in der Harnröhre Bakterien, meist Staphylokokken, aber auch Coli u. a. sich finden, wie ja schon von vielen Untersuchern nachgewiesen worden ist. Es ist ferner anzunehmen, daß durch den Katheterismus Keime aus der niemals gründlich zu desinfizierenden Harnröhre in den Blasenurin verschleppt werden können. Derartige Fälle habe ich auch bei meinen Untersuchungen in großer Zahl nachweisen können, und zwar waren sie daran leicht zu erkennen, daß auf den Platten entweder ganz vereinzelte oder Kolonien verschiedenster Art aufgegangen waren. Diese Fälle habe ich selbstverständlich bei der Beurteilung meiner Resultate ausgeschaltet und als steril verzeichnet, oder, falls zweifelhaft, noch einmal untersucht. Es wurde nur dann von einer Bakteriurie gesprochen, wenn zahlreiche Kolonien ein und derselben Art und zwar nicht unter zehn auf einer Platte nachgewiesen werden konnten. Lag eine Mischbakteriurie vor, so mußten die Kolonien der anderen Bakterienart ebenfalls in größerer Anzahl

---

[1]) l. c.

[2]) Opitz, Gynäkologische Gesellschaft 1913.

vorhanden sein, andernfalls wurden sie als Verunreinigung nicht berücksichtigt. Auf eine Fehlerquelle macht allerdings Kurihara mit Recht aufmerksam, und zwar auf den Keimreichtum, falls in der Blase nur geringe Urinportionen vorhanden waren. Bei der außerordentlich großen Fortpflanzungsfähigkeit der Bakterien in günstigen Nährmedien ist, obwohl der Urin in vielen Fällen (siehe Lehmann, Richter, Rostosky) sicherlich bakterizide Eigenschaften hat, die Möglichkeit des Keimnachweises in kleinen Urinportionen, wohl häufig Residualharn, eine viel größere, als bei voller Blase. Demnach verdient ein Punkt, auf den ich weiter unten noch zurückkommen werde, Beachtung, ich meine den Wechsel der bakteriologischen Flora, bei ein und derselben Frau zu verschiedenen Zeiten untersucht. So fand ich Bakterienarten im Blasenurin, die am nächsten Tag wieder verschwunden waren, oder die einer anderen Keimart Platz gemacht hatten. Daß dabei gerade der Füllungszustand der Blase eine Rolle spielt, ist leicht verständlich, besonders da es sich um Bakterien handelt, die von der Urethra ascendierend in die Blase gelangt sind, die unter Umständen also durch eine Miktion, auch wenn sie sich sehr stark vermehrt hatten, wieder entfernt werden können. Für eine neue Invasion derselben oder anderer Keime aus der Harnröhre liegen aber gerade in der Schwangerschaft die Verhältnisse so günstig (Hyperämie, Schädigung der Harnröhren- und Blasenwand, Residualharn, träge Funktion der Ureteren, öftere Inanspruchnahme des Sphincter vesicae int. wegen geringerer Kapazität der Blase etc. wie oben schon ausgeführt), daß die zahlreichen positiven Resultate meiner Untersuchungen nach meiner Ansicht vollauf und genügend erklärt sind. Die von uns in der Blase gefundenen Bakterien sind danach letzten Endes auch Urethralbakterien, die aber schon vor der Katheterisation in die Blase eingedrungen, sich dort vermehrt hatten, also eine weitere Stütze für unsere Ansicht der ascendierenden Infektion.

Um gleich auf die Streitfrage der ascendierenden oder descendierenden, d. h. hämatogenen bzw. lymphogenen Infektion auf Grund meiner Resultate einzugehen, so möchte ich bemerken: in fast allen Fällen fanden sich in Blase und Ureter dieselben Bakterien, in der Blase in größerer Zahl als im Ureter, zum mindesten in gleicher Menge. Der umgekehrte Fall würde zwar auch nicht unbedingt gegen die ascendierende Infektion sprechen; denn es sind

Fälle denkbar, in denen die Blaseninfektion im Abklingen, die Ureterinfektion im Zunehmen begriffen ist. Der Ureterharn der kranken Seite enthält dann naturgemäß mehr Bakterien, als der durch den sterilen Harn der gesunden Seite verdünnte Blasenurin. So ist der Fall von Zangemeister[1]) — Bakterien im Ureter und nicht in der Blase — wohl durch die starke Verdünnung der Keimzahl in der Blase zu erklären, da der gesunde Ureter voraussichtlich stärker funktioniert hat als der infizierte. Doch sind diese Fälle für eine einwandfreie Beweisführung natürlich nicht brauchbar, da der entgegengesetzte Infektionsmodus ebenfalls möglich ist. Handelt es sich dabei um Bakteriurien, so ist die Beweisführung dann noch schwieriger. Und gerade unter diesen fanden sich verschiedene Fälle, die für einen descendierenden Weg der Bakterien sprechen oder sprechen können. In die erstere Gruppe rechne ich unter 147 Fällen 3. In einem Fall fanden sich in beiden Ureteren bei klarem leukozytenfreien Urin massenhaft Colibazillen, in der Blase nur ganz vereinzelt neben massenhaften weißen Mikrokokkenkolonien. In zwei weiteren Fällen waren im Ureter lange Scheidenbazillen in mäßiger Länge nachweisbar, im Blasenurin nur weiße Mikrokokken. Hier drängt sich aber von selbst die Frage auf: wie kommen die, häufig auch als Döderleinsche Stäbchen bezeichneten, langen, grampositiven Scheidenbazillen in den Ureter? Ich habe diese beiden Fälle wegen des merkwürdigen Resultates noch einmal nachkontrolliert mit gleichem Ergebnis bei dem einen. Im anderen Fall war der Ureterenharn steril geworden. Daß die Scheidenbazillen in der Blase nicht nachweisbar waren, lag vielleicht auch an ihrer geringen Zahl (10—15 Keime in 1 ccm) und der folgenden starken Verdünnung im Blasenurin.

Wir kommen nun zur Einzelbesprechung. Unter insgesamt 298 bakteriologischen Blasenurinuntersuchungen bei Frauen in den letzten Monaten der Schwangerschaft war der Blasenurin 112mal steril, gleich 37% und 186mal bakterienhaltig, gleich 63%.

Die Bakterien, in den 186 Fällen klassifiziert, sind:

1. Bacterium coli . . . . 61 Fälle,
2. Bacterium coli gemischt mit verschiedenen anderen Bakterien . . . . 15 „
3. Micrococcus candicans . . . . . 23 „

---

[1]) Zangemeister, zit. bei Opitz, Gynäkologische Gesellschaft 1913.

4. Grampositive lange Scheidenbazillen 14 Fälle,
5. Pseudodiphtheriebazillen . . . . . 12 "
6. Xerosebazillen . . . . 11 "
7. Staphylococcus albus . . . . 9 "
8. Streptokokken . . . . 9 "
9. Hefesporen . . . . 6 "
10. Proteus . . . . 4 "
11. Pneumokokken . . . . 2 "
12. Sarcine . . . . 2 "
13. Staphylococcus aureus . . . . . . 2 "
14. Diverse Stäbchen . . . . 7 "
15. Gemisch verschiedener eben angeführter Bakterien ohne Beteiligung des Bacterium coli . . . . 9 "

Man ersieht hieraus das starke Ueberwiegen des Bacterium coli, das offenbar im Urin die besten Wachstumsbedingungen von all den anderen Bakterien findet. Rechnen wir die Fälle, in denen Bacterium coli rein im Urin vorhanden ist (33%) mit den Fällen zusammen, in denen es mit anderen Keimen gemischt gefunden wurde, so ergeben sich 76 Fälle (41%). Mit anderen Worten, in beinahe ²/₅ aller Fälle ist der gefundene Keim Bacterium coli. An zweiter Stelle rangiert der Micrococcus candicans, der sich vom weißen Staphylokokkus hauptsächlich dadurch unterscheidet, daß er die Gelatine nicht verflüssigt. Seinen Namen, den ich bei Hamm[1]) zum ersten Male gelesen habe, halte ich für gut gewählt, und glaube ferner, daß er auch jetzt noch sehr häufig mit dem selteneren Staphylococcus albus, der im Gegensatz zu ihm als pathogener Keim angesprochen werden muß, verwechselt wird. Er war in 23 Fällen allein (12%) und in 10 Fällen mit anderen Bakterien gemischt, zusammen 33 Fälle (18%) nachweisbar. Alle anderen Keime wurden in geringerer Menge gefunden; auffallend ist noch das relativ häufige Vorkommen von Streptokokken und meist nicht als Entzündungserreger, wie sich nachher herausstellen wird.

Die bakterienhaltigen Blasenurine nun wären in zwei große Gruppen zu trennen, solche mit Entzündungserscheinungen, und die reinen Bakteriurien. Im letzteren Falle ist der Urin klar, enthält im Sediment keine pathologischen Bestandteile außer höchstens

[1]) Hamm, Monographie, 1913.

vereinzelte Leukozyten, nur massenhaft Bakterien. Doch sind die Bakterien im Zentrifugat mikroskopisch nicht immer zu sehen, wenn sie in geringer Zahl vorhanden sind, sind dann aber durch die Kultur nachzuweisen.

Eiterhaltige Urine fanden wir im ganzen 54 (17%) von 298 Gesamtzahl. Die Verhältniszahlen der dabei gefundenen Bakterien verschieben sich jetzt in sehr charakteristischer Weise. Der Colibazillus wird 34mal allein und 10mal in Symbiose mit anderen meist harmlosen Keimen gefunden, das macht zusammen 80% aus. Der Staphylococcus albus findet sich 6mal, Proteus und Streptokokken je 2mal. Noch charakteristischer sind die Verhältniszahlen, wenn wir die eigentlichen Cystitiden, eventuell mit Pyelitis, herausgreifen. Wir verstehen darunter Blasen- bzw. Nierenbeckenaffektionen, die der Trägerin auch subjektiv durch Fieber, Schmerzen usw. bemerkbar wurden. Es sind das im ganzen 17 Fälle, der Colibazillus ist in diesen Fällen 15mal der Erreger, Proteus 2mal. Man ersieht daraus, daß für die Urininfektionen das sonst so harmlose Bacterium coli der wichtigste und bei weitem prädominierende Erreger ist. Die überwiegende Mehrzahl der eiter- und bakterienhaltigen Urine machten der Trägerin keine Beschwerden, so daß erst bei der Untersuchung die pathologische Beschaffenheit des Harns bemerkt wurde.

Die Bakteriurien waren viel zahlreicher, wir notierten 132 Fälle. Das sind 44% der überhaupt untersuchten Urine. Am meisten wurde auch hier das Bacterium coli, und zwar 28mal allein und 8mal mit anderen Keimen gemischt gefunden, zusammen in 27% der Fälle. An zweiter Stelle, was die Häufigkeit des Vorkommens anbelangt, ist der Micrococcus candicans zu nennen, im ganzen 24mal allein und 6mal mit anderen Bakterien gemischt. Es folgen lange Scheidenbazillen in 14 Fällen, Xerosebazillen und Pseudodiphtheriebazillen in je 10 Fällen. Die anderen Bakterien treten an Häufigkeit weit zurück. Es ergibt sich daraus folgendes: Bei den entzündlichen Affektionen der Harnwege ist in 80% der Colibazillus der Erreger, der Rest verteilt sich auf Staphylokokken, Streptokokken und Proteus. Die Bakteriurien zeigen zwar auch den Colibazillus an erster Stelle, doch bloß in 27% der Fälle, die eben erwähnten pathogenen Keime werden nur vereinzelt oder gar nicht nachgewiesen, dafür treten Bakterienformen ein, die auch sonst im allgemeinen als harmlose Schmarotzer bekannt sind.



In ähnlicher Weise, wie die Blasenurinuntersuchungen, halte ich es für praktisch, auch die bakteriologischen Resultate der Nierenbeckenuntersuchungen in drei große Gruppen zu teilen.

Im ganzen wurde der Ureterenkatheterismus in 140 Fällen ausgeführt und zwar nur dann, wie ich schon oben hervorgehoben habe, wenn Bakterien im Blasenharn gefunden worden waren.

Steril war das bakteriologische Untersuchungsresultat der beiden Nierenbeckenharne 77mal, also in etwas über der Hälfte der Fälle.

Graviditätspyelitiden hatten wir 23. Sie lassen sich ähnlich wie oben die Cystitiden in zwei Gruppen teilen: Pyelitiden mit Krankheitsgefühl (Fieber, Schmerzen etc.) in 12 Fällen, teilweise wegen dieser Beschwerden direkt aufgenommen; und zweitens Pyelitiden, die erst bei Gelegenheit des Ureterenkatheterismus erkannt wurden und die vollkommen symptomlos bis dahin verlaufen waren, in 11 Fällen. Unter den letzteren waren viele Mädchen, die als Hausschwangere in der Klinik arbeiteten und die sich absolut wohl fühlten, also ähnliche Verhältnisse, wie sie oben bei den Cystitiden schon angegeben. Der bakteriologische Befund in beiden Gruppen war ähnlich.

Gruppe I (12 Fälle) mit Symptomen
- Bact. coli 7mal:
  - 5mal rechtsseitig,
  - 1mal beiderseitig,
  - 1mal linksseitig.
- Bac. coli u. Proteus 1mal:
  - beiderseitig.
- Staphylococcus albus 4mal:
  - 2mal rechtsseitig,
  - 1mal beiderseitig,
  - 1mal linksseitig.

Gruppe II (11 Fälle) ohne Symptome
- Bact. coli 9mal:
  - 5mal rechtsseitig,
  - 2mal beiderseitig,
  - 2mal linksseitig.
- Streptokokken 2mal:
  - 1mal rechtsseitig,
  - 1mal beiderseitig.

Man ersieht daraus wieder das starke Ueberwiegen des Bacterium coli, das in 74% der Fälle der Erreger der Graviditätspyelitis ist, Streptokokken- und Staphylokokkeninfektion treten an Häufigkeit zurück. Ferner läßt sich aus der Zusammenstellung sehr schön das überwiegend häufige Befallensein der rechten Seite demonstrieren, eine Tatsache, die ja schon lange bekannt ist (siehe oben).

Bakteriurien schon im Ureterurin hatten wir im ganzen 40, das sind 27% der Fälle. Es kommen da wieder mehr Bakterienarten als bei den Pyelitiden in Betracht, u. a. eine ganze Reihe nichtpathogener. Zu den Bakteriurien sind auch die Ureterurine gezählt, die ganz geringe Reizerscheinungen, wie 1—2 Leukozyten im Gesichtsfeld, bei mikroskopischer Untersuchung zeigen. Diese Fälle sind wahrscheinlich als Vorstufe einer Pyelitis zu betrachten. Im einzelnen sind folgende Resultate gewonnen worden:

1. Bacterium coli 11:
   - rechts 6mal,
   - links 2mal,
   - beiderseits 3mal.
2. Lange Scheidenbazillen (Döderlein) 7:
   - rechts 6mal,
   - links 1mal.
3. Micrococcus candicans 7:
   - rechts 2mal,
   - links 2mal,
   - beiderseits 5mal.
4. Xerosebazillen 3:
   - links 3mal.
5. Pseudodiphtheriebazillen 3:
   - rechts 2mal,
   - links 1mal.
6. Staphylococcus albus 2:
   - rechts 1mal,
   - beiderseits 1mal.
7. Staphylococcus aureus 2:
   - rechts 1mal,
   - beiderseits 1mal.
8. Hefesporen 2:
   - beiderseits.

9. Streptokokken 1:
links.

10. Pneumokokken 1:
rechts.

Während bei dem wieder relativ am häufigsten vorhandenen Colibazillus der rechte Ureter wie bei den Pyelitiden vorzüglich befallen ist, scheinen die anderen gefundenen Bakterien die rechte Seite nicht so eindeutig zu bevorzugen. Dieser Umstand würde, wenn wir nicht so viele Beweise für die ascendierende Infektion hätten, allerdings doch für nachbarliche Beziehungen zwischen rechtem Ureter und Colon ascendens sprechen, eine Tatsache, die von den Anhängern der descendierenden Infektionstheorie immer wieder ins Feld geführt wird.

In eine übersichtliche Tabelle zusammengebracht, sind die bakteriologischen Resultate der Urinuntersuchungen gravider Frauen folgende:

	Cystitis %	Blasen-bakteriurie %	Pyelitis %	Ureter-bakteriurie %
Bacterium coli . . .	80	27	74	27,5
Micrococcus candic. .	θ	20,5	θ	17,5
Staphylococcus albus .	12	2,0	16	5
Proteus	4	2,0	4	θ
Streptokokken . . .	4	4,5	6	2,5
Scheidenbazillen . .	θ	10,5	θ	17,5
Pseudodiphtherie-bazillen	θ	7,5	θ	7,5
Xerosebazillen . . .	θ	7,5	θ	7,5
Hefesporen	θ	4,5	θ	5
Sarcine	θ	1	θ	θ
Staphylococcus aureus	θ	1	θ	5
Pneumokokken . . .	θ	2	θ	2,5
Diverse Stäbchen . .	θ	5,5	θ	θ

Interessant war nun die Frage: bleibt die bakteriologische Flora der Blase in jedem einzelnen Fall auch im weiteren Verlauf der Schwangerschaft unverändert die gleiche, und zweitens, wie verhält sie sich nach der Entbindung. Wie schon oben ausgeführt, habe ich öfters beobachtet, daß bei Frauen, deren Urin zufälligerweise zum zweitenmal untersucht wurde, sich häufig ein von der ersten Untersuchung völlig abweichendes bakteriologisches Resultat ergab. Leider konnte auf diese Verhältnisse, die auch bei nicht

graviden Frauen zu konstatieren waren, auf die ich zum Schluß zu sprechen komme, in dieser Arbeit aus äußeren Gründen nicht mehr genauer geachtet werden.

Fall Ringshausen: Nephritis in graviditate, Hydramnios, Zwillinge.

Urinuntersuchungen am 1. September 1913: Streptokokken-cystitis.

Entbindung am 4. September 1913.

Urinuntersuchung am 13. September 1913: Streptokokken-bakteriurie.

Urinuntersuchung am 17. September 1913 (Entlassung): Coli-cystitis.

Keine Streptokokken mehr gefunden.

In 131 Fällen wurden bakteriologische Urinuntersuchungen bei der Entlassung von Wöchnerinnen ausgeführt (10. Tag des Wochenbetts), davon interessieren uns 79 Fälle, d. h. die, bei denen schon ein Untersuchungsresultat vor der Entbindung vorlag. Die Befunde waren außerordentlich wechselnd, und es lassen sich kaum Gesetzmäßigkeiten nachweisen.

1. 22 sterile Blasenurine in der Schwangerschaft waren am 10. Tag des Wochenbetts nur noch 6mal steril, zeigten in 11 Fällen die verschiedensten Bakterien als Bakteriurie, und in 5 Fällen eine Colicystitis.

2. 42 Bakteriurien in der Schwangerschaft waren in 13 Fällen steril, zeigten ebenfalls Bakteriurie in 16 Fällen und 13mal eine Cystitis (fast immer Coli).

3. 15 Cystitiden resp. Pyelitiden waren nur 1mal bei der Entlassung steril (Streptokokkencystitis), zeigten 12mal eine Bakteriurie (meist Coli) und 3mal wieder Cystitis.

Dabei fallen zwei Tatsachen auf, einmal das häufige Auftreten einer Cystitis im Wochenbett nach Bakteriurie in der Gravidität, anderseits das entgegengesetzte Verhalten, und zwar die auffallende Häufigkeit einer Bakteriurie im Wochenbett nach Graviditätscystitiden. Da in diesen Fällen meist Bacterium coli beteiligt war, so demonstriert dieses Verhalten wieder die außerordentlich günstigen Ernährungs- und Lebensbedingungen, die dieser Keim im Harntraktus genießt. Auf die Ansicht Baischs, daß Bacterium coli bei Infektionen der Harnorgane nur eine sekundäre Rolle spielt, komme ich am Schluß der Arbeit zurück. Noch

deutlicher wird die Häufigkeit des Colibazillus durch folgende Zusammenstellung erwiesen:

Gravidität	Wochenbett
1. Bakteriurie von Bact. coli (in 2 Fällen mit anderen Keimen gemischt) 17 Fälle	5mal Coli als Bakteriurie 2 „ Coli als Cystitis 6 „ steril 4 „ andere Bakterien
2. Bakteriurie von Micrococcus candicans (in 3 Fällen mit anderen Bakterien gemischt) 13 Fälle	2 „ Coli als Bakteriurie 5 „ Coli als Cystitis 3 „ steril 2 „ Micrococcus candicans als Bakteriurie 1 „ andere Bakterien
3. Bakteriurie von diversen Bakterien 14 Fälle	2 „ Coli als Bakteriurie 2 „ Coli als Cystitis 4 „ steril 2 „ Pyocyaneus als Cystitis 4 „ Bakterien anderer Art als Bakteriurie
4. Cystitis durch Bacterium coli 11 Fälle	6 „ Coli als Bakteriurie 2 „ Coli als Cystitis 1 „ Streptokokken als Bakteriurie 1 „ Streptokokken als Cystitis 1 „ Proteus als Bakteriurie
5. Cystitis durch Streptokokken 2 Fälle	1 „ Coli als Bakteriurie 1 „ steril
6. Cystitis durch Staphylococcus albus 1 Fall	1 „ Proteus als Bakteriurie
7. Cystitis durch Proteus 1 Fall	1 „ Coli als Bakteriurie

Es läßt sich demnach keineswegs feststellen, daß nach der Entbindung die Urine in größerer Zahl bakterienfrei sind als vor der Entbindung, wie man vielleicht annehmen könnte. Es hängt das wohl auch damit zusammen, daß die Blasenwand durch die Entbindung doch mehr oder weniger stark leidet; so findet man, wenn man die Blase einer Wöchnerin cystoskopiert, zahlreiche Hämorrhagien und Epithelabschilferungen; alles das ist ein guter Nährboden für Bakterien.

Den Untersuchungen in der Schwangerschaft und im Wochenbett stellen wir nun eine Reihe bakteriologischer Urinuntersuchungen außerhalb der Schwangerschaft gegenüber. Es wurden innerhalb

eines gewissen Zeitraums sämtliche in die Klinik frisch Aufgenommenen ohne Auswahl, so wie sie zur Aufnahme kamen, katheterisiert, und der steril entnommene Blasenurin unter denselben oben angeführten Vorsichtsmaßregeln bakteriologisch untersucht. Auf Ureterenuntersuchungen verzichteten wir, da sie zu der speziellen Fragestellung unnötig waren. Es handelte sich im ganzen um 102 Frauen und Mädchen. Das Anführen der genauen Protokolle versage ich mir der Uebersichtlichkeit halber. Das Resultat war (in Klammern die Zahlen bei graviden Frauen gegenübergestellt):

Urin steril . .	32 %	(37 %)
Bakteriurien . .	48 „	(44 „)
Cystitis . . .	22 „	(17 „)
	102 Fälle	(98 Fälle)

Das häufigere Vorkommen von Cystitis bei Nichtgraviden erklärt sich zum Teil dadurch, daß verschiedene Frauen und Mädchen speziell wegen Cystitis aufgenommen worden waren. Schaltet man diese Fälle aus, so dürften die Prozentzahlen etwa die gleichen sein. Trotz alledem ist das häufige Vorkommen einer allerdings meist symptomlos verlaufenden Cystitis bei Nichtgraviden bemerkenswert und auffallend, wenn es sich auch in unseren Fällen fast durchweg um genitalkranke Frauen handelt. Es läßt sich vielleicht sogar feststellen, daß bakterienhaltige Urine prozentualiter bei nichtschwangeren Frauen in größerer Zahl vorhanden sind, als bei graviden. Wahrscheinlich gleichen sich aber diese kleinen Zahlenunterschiede bei Betrachtung größerer Untersuchungsreihen wieder aus.

Wir haben ferner die gynäkologischen Fälle in drei Gruppen geteilt, Multipare, Nullipare, Deflorierte und Virgines. Die speziell wegen Cystitis aufgenommenen Frauen ausgeschaltet, zeigten sich folgende Verhältnisse:

Die Multiparen zeigten:

In 20 % Cystitiden, in 42 % Bakteriurien und in 38 % sterilen Harn.

Die Nulliparen mit regelmäßigem Geschlechtsverkehr zeigten:

In 14 % Cystitiden, in 36 % Bakteriurien und in 50 % sterilen Harn.

Die Deflorierten ohne häufigeren Geschlechtsverkehr (14 Fälle) zeigten:

In 14 % Cystitiden, in 27 % Bakteriurien und in 59 % sterilen Harn.

Die Virgines (6 Fälle) zeigten:

In 8 % Cystitiden, in 50 % Bakteriurien und in 50 % sterilen Harn.

Es ergibt sich daraus ein Ueberwiegen der bakterienhaltigen Urine in der ersten Gruppe. Die Anzahl der untersuchten Fälle in den letzten drei Gruppen dagegen ist so klein, daß ein einwandfreies Resultat natürlich nicht zu erhalten ist. Sicher ist nur, daß auch bei den Nulliparen, selbst bei den Virgines intactae, keimhaltige Urine ohne Entzündungserscheinungen vorhanden sein können, ein Befund, der an und für sich sehr wichtig ist und für die oben angeführte Hypothese Kermauners zu sprechen scheint.

Was die Bakterienart anbelangt, so sind die Verhältnisse ähnlich wie bei schwangeren Frauen. Bacterium coli überwiegt bei weitem, sowohl bei den Bakteriurien (35,5 %), wie bei den Cystitiden (68 %). An zweiter Stelle kommen bei den Bakteriurien die weißen Mikrokokken mit 30 % und bei den Cystitiden mit 20 % die weißen Staphylokokken. Vergleicht man die Prozentzahlen der colihaltigen Urine nichtschwangerer Frauen mit denen Gravider, so läßt sich vielleicht entnehmen, daß während der Schwangerschaft der Colibazillus günstigere Bedingungen findet, um Infektionen zu erregen, als außerhalb der Schwangerschaft; es ist nämlich sowohl eine geringere Zahl Colibakteriurien (27 %), wie eine größere von Colicystitiden (80 %), während der Schwangerschaft zu beobachten, indessen die Verhältniszahlen bei den übrigen Keimen gleich sind.

Der Wechsel der Keimarten in dem Urin ein und desselben Individuums, wenn zu verschiedenen Zeiten untersucht, ein Umstand, auf den ich vorhin schon zurückgekommen bin, verdient noch eine kurze Besprechung an der Hand zweier weiterer Fälle.

1. Fall Musch. Gonorrhoische Adnextumoren. Cystitis.

Urin am 6. Juli 1913: steril.

Urin am 12. Juli 1913: Cystitis von Staphylococcus albus.

Urin am 22. Juli 1913: Cystitis von Bacterium coli.

2. Fall Bender. Puerperale Parametritis.

Urin am 8. September 1913: Cystitis von Staphylococcus aureus.

Urin am 18. September 1913: Bakteriurie von Sarcine.

Urin am 27. September 1913: Cystitis von Bacterium coli.

Urin am 6. Oktober 1913: Bakteriurie von Micrococcus cand.

Besonders der letzte Fall zeigt ein wechselvolles Bild. Es handelt sich um eine Frau, bei der zu diagnostischen Zwecken mehrmals der Urin abgenommen, deren Blase aber nicht lokal behandelt wurde. Wir finden bei ihr, zu verschiedenen Zeiten untersucht, nicht nur 4mal völlig verschiedene Bakterien, sondern auch einen eigenartigen Wechsel zwischen Cystitis und Bakteriurie. Ich glaube, daß ähnliche Verhältnisse auch bei nicht harnkranken Frauen statthaben, daß man in diesen Fällen zeitweise den Urin bakterienhaltig, zeitweise bakterienfrei antrifft. Es kommt bei bakterienhaltigem, aber leukozytenfreiem Urin eine äußere Schädlichkeit hinzu, die die Blasenwand angreift oder die Virulenz der Keime steigert, falls es sich um pathogene handelt, so entsteht eben der unter dem Namen Cystitis bzw. Pyelitis bekannte entzündliche Zustand. Es ist wohl anzunehmen, daß diese wechselnden, bakteriologischen Urinverhältnisse bei ein und demselben Individuum nicht nur mit Zufälligkeiten zusammenhängen, sondern daß da äußere Einflüsse, die den ganzen Körper treffen, eine Rolle spielen. Ich denke hauptsächlich an die Ernährung, Darmstörungen, Temperaturwechsel, Klimawechsel, Körperhaltung usw. So gibt es z. B. viele Bakterien, die nur bei einem bestimmten Alkaleszenz — bzw. Säuregrad des Urins gedeihen können, sonst gehen sie zugrunde. Daß diese Reaktionsverhältnisse des Urins in hohem Grade durch die Ernährung, aber auch die übrigen, eben angeführten Umstände beeinflußt werden können, ist wohl ohne weiteres anzunehmen. Gebrauchen wir doch diese Eigenschaft gerade zur therapeutischen Beeinflussung von Bakteriurien und Cystitiden. Der Weg, auf dem die Bakterien in die Blase hineingelangen, ist ja, wie oben schon ausgeführt, in den meisten Fällen der ascendierende. Man kann wohl annehmen, daß durch die weite Harnröhre der Frau dauernd ein Hinaufwandern von Urethral- bzw. Vulvakeimen erfolgt, begünstigt durch die noch in der Harnröhre befindlichen Urinreste, daß aber von den in die Blase gelangenden Bakterien die meisten wieder zugrunde gehen, da sie keinen geeigneten Nährboden finden. Kommt dagegen ein Keim auf diesem Wege in die Blase, der zusagende Verhältnisse

für Ernährung und Fortpflanzung findet, so entsteht die Bakteriurie, die nach kurzer Zeit wieder verschwunden sein kann, entweder wenn der Keim durch einen anderen, besser gedeihenden erdrückt, oder wenn die Ernährungsbedingungen für ihn auf Grund der Zusammensetzung des Urins schlechter geworden sind.

Es erübrigt noch ein Vergleich der von uns gewonnenen Resultate mit denen anderer Autoren. Eine ähnliche Zusammenstellung großer Untersuchungsreihen stammt von Albeck[1]). Er verfügt über 392 Gebärende und 150 Nichtschwangere und findet bedeutend kleinere Zahlen als ich. Einzelheiten sind im Original nachzulesen. Ich möchte nur erwähnen, daß er in einem Prozentsatz von 14,03 bakterienhaltige Urine bei Schwangeren und in 13,03 % bei Nichtschwangeren antrifft, Zahlen, denen bei meinen Untersuchungen solche von 63 % bzw. 70 % gegenüberstehen. Vielleicht spricht da auch eine geringere Widerstandsfähigkeit des uns zur Verfügung stehenden Menschenmateriales mit. Auch er findet in allen Fällen, in denen er im Ureter Bakterien nachgewiesen hatte, auch solche in der Blase, und ist unbedingt der Anhänger der ascendierenden Infektion, wie die meisten der deutschen Autoren. Das Bacterium coli entspricht in seiner Häufigkeit bei Albeck ungefähr unseren Zahlen, ein Umstand, der bis jetzt von allen Untersuchern gefunden worden ist [s. u. a. Opitz[2]), Lenhartz[3]), Goldberg[4]), Hartmann[5]), Forbes[6]), Saathoff[7]), Jeffreys[8]), Kehrer[9])]. Bemerkenswert ist eine oft weitgehende Verschiedenheit der einzelnen Colistämme in ihrem kulturellen Verhalten, was z. B. Säurebildung, Milchgerinnung, Indolbildung und anderes mehr anbelangt. Diese Variation der Coli, die oft so weit geht, daß Paratyphus- und typhusähnliche Stämme entstehen, ist schon von Albeck[10]), Goldberg[11]), Blumental und Hamm[12]), Williams[13])

[1]) Albeck l. c. [2]) Opitz l. c. [3]) Lenhartz l. c.
[4]) Goldberg, Zentralbl. f. inn. Med. 28 S. 393.
[5]) Hartmann, Prakt. Ergebn. II S. 55.
[6]) Forbes, Frommels Jahresberichte 1910, S. 322.
[7]) Saathoff, Jahresberichte 1911, S. 345.
[8]) Jeffreys, Jahresberichte 1911, S. 343.
[9]) Kehrer l. c.
[10]) Albeck l. c.
[11]) Goldberg l. c.
[12]) Blumenthal und Hamm, Jahresberichte 1908, S. 306.
[13]) Williams, Jahresberichte 1912, S. 409.

und vielen anderen nachgewiesen worden. Sie hat uns dazu veranlaßt, von einer genaueren Differenzierung der einzelnen Coligruppen, wie es z. B. Lenhartz[1]) gemacht hatte, abzusehen, da uns das zu weit geführt hätte. Es ist deswegen nicht ausgeschlossen, daß uns auf diese Weise gelegentlich auch eine Paratyphusinfektion (Lenhartz) entgangen ist. Baßler[2]), der bei 9% aller Gesunden Coli im Harn findet, stellt bei Frauen, die keinerlei Darmstörungen hatten (26 Fälle), keine Coli, dagegen unter 44 Fällen von Darmstörungen 16mal Coli fest. Wenn man bedenkt, wie viele Frauen in späteren Jahren an Darmträgheit leiden, so wäre dieser Erklärungsversuch der häufigen Coliinfektion ja ganz begreiflich. Ob die Keime aber alle, wie der Autor zu meinen scheint, auf lymphogenem Wege infizieren, ist dadurch noch nicht bewiesen.

Wie schon Fleischhauer[3]) u. a. erwähnten, sind die Coliinfektionen des Harntraktus im allgemeinen günstiger, die Kokkeninfektionen ernster zu beurteilen. In mehreren, schweren Fällen beobachteten wir bei Coli einen prompten Rückgang der katarrhalischen Nierenbecken- und Blasenerscheinungen fast unmittelbar nach der Entbindung, in anderen leichteren Fällen dagegen waren auch die Coliaffektionen sehr hartnäckig. Bekannt sind ja die oft so schwer beeinflußbaren, chronischen Colipyelitiden, gerade außerhalb der Schwangerschaft, fast immer Folgen einer solchen. Bei den Kokkeninfektionen kommt es dagegen leichter zu sekundären Nierenprozessen. In erster Linie sind da die weißen, seltener die gelben Staphylokokken zu nennen, während die Virulenz der Streptokokken im Urin — wie unter anderem auch Zoeppritz[4]) nachgewiesen hat — meist geschädigt wird; deswegen findet man selten Blasen- und Nierenbeckenentzündungen, die durch Streptokokken hervorgerufen sind, im Vergleich zur Häufigkeit der Streptokokken und Streptokokkenerkrankungen in Vagina und Uterus. Kommt es dagegen anderseits zu einer Streptokokkenerkrankung der Harnorgane, so ist der Verlauf gewöhnlich ein recht schwerer.

In der Frage der Cystitis- bzw. Pyelitiserreger ist es notwendig, noch auf die Ansicht Baischs[5]) zurückzukommen. Er

---

[1]) Lenhartz l. c.

[2]) Baßler, Jahresberichte 1912, S. 407.

[3]) Fleischhauer, Zeitschr. f. gyn. Urologie III 221.

[4]) Zoeppritz, Münch. med. Wochenschr. 57 S. 214.

[5]) Baisch, Beiträge 1904, Bd. 8.

gelangt ebenso wie vor ihm schon Rovsing[1]) zu dem Schluß — zum Teil auf experimentellem, zum Teil auf histologischem Wege — daß als primäre Erreger einer Urininfektion nur die pyogenen Kokken gelten können, während die Colibakterien lediglich eine sekundäre Invasion darstellen. Wenn auch seine Untersuchungen nur die postoperative Cystitis betrafen, so ist es doch ein leichtes, diese Auffassung zu verallgemeinern. Daß seine Ansicht eine gewisse Berechtigung hat, läßt sich nicht abstreiten; auch wir haben verschiedentlich die Verdrängung anderer Bakterien durch Coli beobachtet, doch auch, allerdings seltener, den umgekehrten Fall. Bei der ungeheuren Vermehrungs- und Wucherungstendenz der Colibazillen ist es ja leicht verständlich, daß andere Bakterien durch sie erdrückt werden können. Doch haben wir so viele primäre Coliinfektionen gesehen, daß wir mit Bauereisen diese Ansicht ablehnen zu müssen glauben, um so mehr, als der eben genannte Autor den Colibazillus in den tieferen Gewebeschichten des Harntraktus histologisch als Infektionserreger hat nachweisen können.

Um meine Resultate noch einmal zusammenzufassen, so fällt zunächst die außerordentlich große Prozentzahl von Fällen auf, in denen Bakterien symptomlos oder als Infektionserreger nachgewiesen wurden. Gravidität und die Zeit außerhalb der Gravidität verhalten sich ungefähr gleich. Bei weitem überwiegt, wie ja schon bekannt, das Bacterium coli, an nächster Stelle kommen die Haufenkokken. Als Infektionsweg ist mit wenigen Ausnahmen der ascendierende nachgewiesen, wenn auch der lymphogene, bzw. hämatogene unter gewissen Umständen nicht abzulehnen ist. Besondere Berücksichtigung verdient die Ansicht einer Persistenz der Harnleiterinfektion vom Kindesalter her.

---

[1]) Rovsing, zit. bei Baisch.

XII.

Beitrag zur Erkennung und Behandlung der Genitaltuberkulose.

Von

Paul Lindig, Assistent der Klinik.

Es ist bezeichnend für die Bedeutung der tuberkulösen Erkrankung der weiblichen Geschlechtsorgane in der Reihe der gynäkologischen Leiden, daß diese Krankheit das Verhandlungsthema des 14. deutschen Gynäkologenkongresses bildete. Aus dieser Tatsache ergibt sich so die folgerichtige Forderung, die damals niedergelegten Ergebnisse als Grundlage weiterer Untersuchungen zu benutzen. Allerdings stößt ein derartiges Beginnen auf mancherlei Schwierigkeiten. Denn so wesentlich auch die Münchener Tagung die Anschauung über den Infektionsmodus, die pathologisch-anatomischen Unterlagen und über das Wechselverhältnis der tuberkulös erkrankten Geschlechtswerkzeuge zu den Nachbarorganen und zum Gesamtorganismus gefördert hat, ebenso deutlich hat sie gezeigt, wie verschieden der Standpunkt in der Einschätzung der diagnostischen Mittel ist, wie wenig einheitlich die Auffassungen über die einzuschlagenden therapeutischen Maßnahmen sein können. Die Stellungnahme Krönigs in diesen Fragen, der, gestützt auf große klinische Erfahrung, auf eingehende kritische Durchforschung und lückenlose Bearbeitung seines Materials, die ausführlichsten Beiträge zu diesen Punkten gibt, gipfelt in der Ueberzeugung, daß es eine vitale Indikation für die Entfernung des tuberkulösen Genitalherdes nicht gibt, daß die klinischen Symptome im allgemeinen gering und die Beeinträchtigung solcher Patientinnen durch den tuberkulösen Prozeß im Geschlechtsapparat nicht sehr erheblich seien. Er läßt infolgedessen bei der Indikationsstellung zur operativen Inangriffnahme fast ausschließlich soziale Momente gelten und entscheidet sich bei Wegfall dieser Rücksichten für eine konservative, exspek-

tative Behandlung. Erst die Erfolglosigkeit dieser Therapie gibt ihm die Anzeige zu eingreifenderen Verfahren. Auf ähnlichem Boden stehen Döderlein, Bumm und Schauta. Ein weiterer wesentlicher Faktor, der vor allem bei diesem Vorgehen bestimmend ist, besteht darin, daß die eben genannten Autoren sich weder von dem augenblicklichen Erfolge noch von dem Dauerresultate einer operativen Behandlung haben überzeugen können. Sie stimmen auch darin überein, daß die Mortalität der Operierten außerordentlich hoch ist, etwa 10—13 %. Eine so energische Therapie könnte demnach nur lebensgefährdend wirken, ohne nennenswerte Sicherheiten für die Erhaltung von Leben und Gesundheit zu bieten. Dazu kommt als erklärendes Glied der Erfahrungssatz, daß mit weit überwiegender Häufigkeit die Genitaltuberkulose von einem räumlich getrennt im Organismus lokalisierten Herd entsteht. Es steht nach ihrer Meinung auch schon deshalb die Gefahr des Eingriffs in keinem Verhältnis zu der Wirkung, die dann natürlich nur eine unvollkommene sein kann, wenn der Ausgangspunkt der tuberkulösen Genitalinfektion im Körper zurückbleibt. Auch die Behandlungsweise Jungs trägt einen vorzugsweise konservativen Charakter, doch wird seine Stellung mehr beeinflußt durch Mängel im diagnostischen Verfahren.

Demgegenüber bekennen sich zu Anhängern einer ausgesprochen aktiven Heilweise: von Franqué, Menge, Fehling, Rißmann, Fetzer, Albrecht, Wertheim, Schickele. Sie sagen: ein tuberkulöser Herd, der sowohl durch Uebergreifen wie metastatisch infizierend wirken kann, muß dann entfernt werden, wenn keine fortschreitenden Prozesse sonst im Körper vorhanden sind. Ausschlaggebend sind dabei ferner die prognostische Unsicherheit und die Unmöglichkeit, ein bestimmtes Urteil über die qualitative Energie des Krankheitsherdes zu bekommen. Auch da darf nicht vergessen werden, daß immer die Gefahr sekundärer Mischinfektion vom Darm aus und schließlich eine Prädisposition zu karzinomatöser Degeneration (?) besteht (v. Franqué).

In der Mitte zwischen diesen beiden Gruppen stehen: Veit, Stöckel, Opitz, Zweifel, Sellheim. Die Merkmale ihres Verfahrens drücken sich in einer möglichst individualisierenden Sichtung des Materials aus. Ihre Heilmethode wird diktiert durch die Beobachtung am einzelnen Fall, durch das Vorhandensein, das Auftreten und den Ablauf verwendbarer Symptome und letzten Endes

auch durch die Machtlosigkeit eines unblutigen Heilungsversuches. Die Frage, ob gegebenenfalls Teil- oder Radikaloperation, ist von nachgeordneter Bedeutung. Die Wahl entscheidet jedesmal der Einzelfall. Angesichts der örtlichen Verschiedenheiten werden sich darüber Regeln von allgemeiner Gültigkeit wohl niemals aufstellen lassen. Ganz davon abgesehen ist es sicher, daß fast in keinem Krankheitsgebiet die Heilbestrebungen so sehr der Richtung entbehren und auf das ärztliche Gefühl angewiesen sind wie in der Behandlung der Genitaltuberkulose. Daß darin gewisse Gefahren liegen, wie es Menge besonders deutlich zum Ausdruck bringt, ist unvermeidlich. Aber auch innerhalb der verschiedenen Behandlungsverfahren bestehen die weitgehendsten Unterschiede. Die Tatsache, daß bei Anwendung konservativer Mittel gute Erfolge, Ausgänge in Heilung erzielt wurden, wird beschrieben, aber häufig zu wenig ausgeführt, worin diese konservative Behandlung bestanden hat. Wir finden da auch über die Beurteilung der gleichen Mittel oft sehr geringe Uebereinstimmung. Ist Stöckel zum Beispiel der Ansicht, daß die Heißluftbehandlung bei tuberkulösen Adnexentzündungen resultatlos sei, so widerspricht dem Jung, der damit ausgezeichnete Erfolge gehabt hat. Manche Autoren sahen günstige Beeinflussung durch die von Birnbaum inaugurierte Tuberkulinkur, andere das Gegenteil. So gibt weiter Labhardt eine eingehende Gegenüberstellung von konservativ behandelten und operierten Fällen. Seine Statistik spricht für die Ueberlegenheit operativer Maßnahmen. Kommt dagegen Krönig zu anderen Verhältniszahlen, die mehr ein schonendes Vorgehen nahelegen, so ist eben, ganz abgesehen von den Schwierigkeiten der Diagnose, auch die Möglichkeit zu berücksichtigen, daß derartige statistische Differenzen in der voneinander abweichenden Art der konservativen Behandlung ihren Grund haben können. Denn das ist wohl zweifellos, daß der Ausgang einer nicht operativ behandelten Genitaltuberkulose davon abhängt, unter welche Bedingungen man die Trägerin der Tuberkulose bringt. Die Schlußfolgerung läßt sich ziehen: Wenn wir aus den hier niedergelegten Ansichten einen scharf umgrenzten Weg für die Behandlung nicht finden, so liegt das daran, daß die Bewertung des Krankheitsbildes sehr verschieden, die Art der konservativen Behandlung zu wenig gleichartig und einheitlich ist.

Eine größere Einstimmigkeit herrscht schon in der Einschätzung der diagnostischen Mittel. Daß der Tastbefund nicht

charakteristisch für tuberkulöse Veränderungen an den Adnexen ist, wird fast durchweg anerkannt. Die von Hegar als symptomatisch bezeichneten Tuberkelknötchen im Douglasperitoneum lassen sich nur in vereinzelten Fällen nachweisen. Auch dann sind noch Täuschungen möglich, denn wie Opitz berichtet, kommen an den betreffenden Stellen Venensteine, verkalkte Appendizes epiploicae, und andere Gebilde in Betracht, die mit den spezifischen Knötchen verwechselt werden können. Eine größere Bedeutung wird der Probeabrasio zugeschrieben. Das ist verständlich, da nach Krönig 50% aller an Adnextuberkulose erkrankten Frauen auch einen tuberkulösen Uterus haben, und zwar, was wichtig ist hervorzuheben, nicht etwa Frauen, die an Genitaltuberkulose gestorben sind. Zunächst empfiehlt sich die histologische Verarbeitung des Abrasionsmaterials; entscheidend ist dann der Nachweis von Epitheloidtuberkeln und Riesenzellen. Nicht charakteristisch sind dagegen nach Schottländer Polymorphie und Mehrschichtung des Epithels, auch Bazillen hat letzterer in den Schleimhautpartikelchen niemals gesehen. Die Beweiskraft dieses Symptoms wird erhöht, wenn man die abradierten Gewebsstücke zum bakteriologischen Meerschweinchenversuch ausnutzt. Ob dabei die Oppenheimersche Modifikation, die intrahepatische Impfung, eine Vereinfachung und Beschleunigung des Versuches darstellt, entzieht sich unserer Erfahrung. Der Wert dieses diagnostischen Faktors wird allerdings dadurch herabgesetzt, daß sowohl bei Mischinfektion als auch dann, wenn es sich um entzündliche Adnextumoren nichttuberkulöser Natur handelt (und darüber soll ja erst der Ausfall der Probe Klarheit schaffen), eine Verschlimmerung eintreten kann. Wir verstehen daher die Einwände, die Jung und andere gegen diese Methode vorbringen. Auch die Untersuchung bes Punktats verdächtiger Eiterherde in der Umgebung des Uterus kann zur Klärung der Diagnose herangezogen werden. Man wird dann sowohl auf nach Ziehl färbbare Stäbchen wie auf die Muchsche Form fahnden. Der Befund von Pape und Stratz, die durch Verimpfung von Vaginalsekret Genitaltuberkulöser auf Meerschweinchen ein positives Resultat erzielen konnten, harrt noch der endgültigen Bestätigung. Aber eine derartige Möglichkeit liegt sehr nahe, denn die Quelle des bei Tuberkulose im Geschlechtsapparat vorkommenden Ausflusses wird auf Grund des positiven Impfversuches mit dem Abrasionsmaterial den spezifischen Infektionserreger beherbergen können.

Unsicher ist es, ob eine fehlende Leukozytose diagnostische Schlüsse zuläßt. Stöckel spricht ihr einen entscheidenden Einfluß ab. Von letzterem wird der Quecksilber-Kolpeurynter-Methode ein gewisser Wert beigemessen, die eine Trennung chronischer Fälle mit sterilem Eiter und der mit frischem virulenten Herd behafteten ermöglichen soll. Van de Velde macht auf den opsonischen Index aufmerksam. Seine Verwendbarkeit wird dann in Frage kommen, wenn der tuberkulöse Herd auf die Adnexe beschränkt ist. Unter ähnlichen Voraussetzungen berücksichtigt Fehling die Ergebnisse der Antitrypsinbestimmung.

In diesem Zusammenhang sei eines besonderen Umstandes noch gedacht. Selbst wenn man nämlich zugeben könnte, daß die Genitaltuberkulose an und für sich sehr häufig keine besonderen Beschwerden hervorruft und es deshalb nicht unbedingt erforderlich ist, den kranken Herd in Bälde zu entfernen, so ist doch eine Indikation kaum berührt, die gegen ein zu langes Abwarten spricht. Erkennen wir nämlich die schon gestreifte Möglichkeit an, daß im Scheidensekret genitaltuberkulöser Frauen besonders dann, wenn der Uterus mitbefallen ist, virulente Tuberkelbazillen enthalten sein können, so erwächst daraus die Forderung, die Umgebung vor dieser Infektion zu schützen. Es ist das Verdienst v. Franqués, darauf aufmerksam gemacht zu haben. Manches spricht gegen einen solchen Infektionsmodus. Denn ein Fall, daß die Genitaltuberkulose beim Manne durch die Kohabitation mit einer genitaltuberkulösen Frau entstanden sei, ist in der Literatur nicht zu finden. Damit ist aber nicht bewiesen, daß nicht doch etwa vorhandene Bazillen auf anderem Wege infektiös wirken könnten. Es muß daher auch die Verpflichtung zur Schutztherapie mitbestimmend wirken auf die einzuschlagenden therapeutischen Maßnahmen.

Da aber der erhöhte Antitrypsingehalt des Blutes nur als Ausdruck einer Eiweißzerfallstoxikose anzusprechen und er demnach bei allen intensiven Entzündungsvorgängen in den Adnexen vorhanden ist, aus denen wir gerade die von tuberkulösem Charakter abgrenzen wollen, erscheint der praktische Wert dieser Bestimmung sehr gering. Denn häufig findet man bei Pyosalpinx keine Gonokokken, und daß der Leukozytengehalt des Blutes nicht unbedingt maßgebend ist, haben wir schon erwähnt. Eine antitryptische Steigerung aber sagt nichts, solange wir die örtlichen Ursachen dieser Erscheinung nicht ursächlich auseinanderhalten können. Merletti sah bei der Autopsie von 500 tuberkulösen Frauen 80mal einen hypoplastischen Uterus. Unter diesen letzteren bestand in 24 Fällen Genitaltuberkulose. Ob man diese Beobachtung jedoch im diagnostischen Sinne verwenden kann, scheint zweifelhaft. Da nämlich gerade bei Mädchen mit Lungenphthise nicht selten ein hypoplastischer

Uterus angetroffen wird, müssen wir doch zugeben, daß die Hypoplasie auf einen alten inaktiven primären Prozeß zurückgeführt werden kann, von dem aus die Genitaltuberkulose dann gleichzeitig hämatogen entstanden ist. Ist es also wahrscheinlich, daß die tuberkulöse Infektion eine ätiologische Rolle für das Zustandekommen der Hypoplasie spielt, so können wir aus dem Verhältnis der eben genannten Zahlen höchstens folgern, daß diese trophische Rückbildung bzw. Entwicklungshemmung der inneren Sexualorgane die Ansiedlung von tuberkulösen Infektionserregern begünstigt. Wollten wir aber einer Disposition symptomatische Bedeutung beimessen, so halten wir das für ein leicht irreführendes Verfahren. Auch dürfte es nicht immer leicht sein, den Uterus gegen Exsudate und tuberkulöse Tumoren bei der Betastung einwandfrei abzugrenzen. In den Fällen, die uns zur Verfügung standen, haben wir eine ausgesprochene Hypoplasie nicht nachweisen können. Auch die Menstruation war in diesen Fällen erhalten. Wir neigen deshalb gegenüber Gottschalk und Fränkel mehr der Ansicht Veits zu, daß die Amenorrhöe nicht unmittelbar eine Folge tuberkulöser Infektion ist, sondern erst auf dem Wege über die Hypoplasie zustande kommt. Es ist natürlich nicht gesagt, daß die zur Amenorrhöe führende Eierstocksveränderung sich in einem Schwund des Gewebes ausdrücken muß. Ueberhaupt kommen dabei noch andere Verhältnisse in Betracht, deren Berücksichtigung aber außerhalb unseres Themas fällt. Wir sahen 2mal in letzter Zeit amenorrhoische Mädchen mit hypoplastischem Uterus. Bei beiden lag der tuberkulöse Herd nicht im Genitale, sondern das eine Mal in der Niere, das andere Mal auf der Lunge. Es ist auch bekannt, daß die Wiederkehr der Menstruation der Heilung der Tuberkulose nicht unmittelbar zu folgen braucht.

Alle diagnostischen Verfahren, die auf einer Reaktion des im Körper befindlichen tuberkulösen Toxins mit von außen eingebrachten Bazillenabkömmlingen beruhen, sind zur Erkennung der Genitaltuberkulose in weitgehendstem Maße herangezogen worden. Besondere Beachtung hat die schon erwähnte, von Birnbaum eingeführte Subkutanmethode mit Alttuberkulin Koch gefunden. Es hat sich aber auf Grund mehrjähriger Erfahrungen herausgestellt, daß weder dieser Methode noch der Moroschen Salben- oder Pirquetschen Kutanreaktion eine wesentliche Bedeutung bei der Diagnose gynäkologischer Erkrankungen zukommt (Schlimpert, Zöppritz,

Stöckel). Letzterer erwähnt die Gefahr örtlicher Schädigung durch die Ophthalmoreaktion. Auf Grund dieser nicht gerade ermutigenden Erfahrungen mit jeglicher Art von Tuberkulinreaktion ist die Skepsis durchaus verständlich, die man modifizierten Präparaten entgegenbrachte. Es ist deshalb erklärlich, daß weder gelegentlich der Münchener Verhandlungen 1911 noch auch im folgenden Jahr ein Tuberkulinpräparat größere Beachtung gefunden hat, das schon 1910 von Rosenbach dargestellt und empfohlen worden war. Allmählich mehrten sich aber die Stimmen, besonders von internistischer und chirurgischer Seite, die diesem Mittel eine außerordentlich günstige Wirkung zusprachen. Die zahlreichen Publikationen, die zur näheren Orientierung am Schlusse dieser Arbeit aufgeführt sind und die fast durchweg sowohl die diagnostische wie therapeutische Brauchbarkeit bezeugten, machten es zur Pflicht, sein Anwendungsgebiet auch auf die Genitaltuberkulose auszudehnen. Von den Gynäkologen haben Veit und Lichtenstein bereits auf die guten Eigenschaften des Rosenbachschen Präparates hingewiesen. Das Urteil Veits ist um so bemerkenswerter, weil er sich früher gegen eine entscheidende Stellung der Tuberkulinprobe ausgesprochen hat. Vor dem Kochschen Alttuberkulin besitzt das Tuberkulin Rosenbach einige nicht unwesentliche Unterscheidungsmerkmale. Das Kochsche Tuberkulin wird dargestellt durch einstündiges Erhitzen von 4 Wochen alten Bouillonkulturen, darauf Einengen im Vakuum und nachträgliches Filtrieren von den abgetöteten Bakterienleibern. Es besteht zum Teil aus Proteinen des Tuberkelbazillus. Die Darstellung des Tuberkulin Rosenbach geschieht so: Auf die 6 bis 8 Wochen alten Bouillonkulturen werden kleine Substanzen des Schimmelpilzes Trichophyton holosericum album aufgebracht. Dieser wächst bei 20—22° C. und hat nach etwa 10—12 Tagen die Kultur mit einem weißen Myzeldach zum größten Teil überzogen. Die Mischkultur von Pilzen und Tuberkelbazillen wird sodann vom Nährboden getrennt, mit einer Glyzerin-Karbolsäurelösung vermischt und zerrieben. Nach Filtration wird die Emulsion mit der ebenfalls filtrierten Flüssigkeit des Nährbodens vereinigt. Das Volumen wird auf das 10fache der Kulturmasse Tuberkelbazillus plus Trichophyton eingestellt, und dann dem fertigen Tuberkulin ½ % Karbolsäure zur Konservierung zugesetzt. Gegenüber dem Kochschen Alttuberkulin soll das Tuberkulin Rosenbach eine 100mal geringere Giftigkeit besitzen, eine nicht zu unterschätzende Eigenschaft,

wenn wir uns vorstellen, daß der Grad der relativ-aktiven Immunisierung Hand in Hand mit dem eingebrachten Antigenvolumen geht. Temperaturen bieten keine Gegenanzeige für seine Anwendung. Wir wandten ausschließlich die subkutane Injektion an und begannen in der ersten Zeit immer mit Dosen von 0,02, die wir durch Verdünnen der Originalflüssigkeit mit Karbol-Kochsalzwasser herstellten. Da wir aber schon bei dieser Menge vereinzelt eine ausgesprochene Reaktion sahen, gingen wir später zu einer Anfangsdosis von 0,01 über und steigerten allmählich, so daß wir bei der vierten Injektion 0,1 erreichten. Es wird 3mal in der Woche injiziert. Treten stärkere Reaktionen auf (hohes Fieber, starke Allgemeinreaktion), kehren wir zur nächst geringeren Dosis zurück und steigen allmählich wieder an. Je nach der Tuberkulinverträglichkeit gehen wir bis auf 1,5 und bleiben dann bei dieser Dosis. Wir geben nunmehr eine Reihe von Auszügen aus Krankenberichten wieder, die aus diesem oder jenem Grunde besondere Beachtung verdienen. Die Bewertung der dort im einzelnen niedergelegten Erscheinungen werden wir am Schlusse zusammenfassen. Mit Stichreaktion bezeichnen wir das erysipelähnliche Infiltrat in der Umgebung der Injektionsstelle, mit Herdreaktion Beschwerden und Symptome, die auf eine Beeinflussung des örtlichen Prozesses hinweisen. Die Begriffe Allgemein- und Temperaturreaktion sind einheitlich. Sie bedürfen daher keiner näheren Erläuterung.

Fall 1. B. K., 30 Jahre, unverheiratet.

Familienanamnese belanglos. Patientin war niemals lungenkrank, wurde vor 5 Jahren wegen Peritonealtuberkulose mit Aszites operiert. Das Genitale erschien damals intakt. Vor 3 Jahren Rippfellentzündung. Vom Januar bis zum Februar 1911 wiederum klinische Behandlung wegen bronchitischer Erscheinungen. Wird jetzt seit 5 Wochen wegen rechtsseitiger Coli-Pyelitis (durch Kultur nachgewiesen) in der inneren Klinik behandelt und von dort wegen des pathologischen Genitalbefundes verlegt. Menstruationstyp regelrecht; Partus —; Abortus —.

Beschwerden: Heftige krampfartige Schmerzen in der rechten Unterbauchseite.

Befund: Auf beiden Lungenspitzen Schallverkürzung, keine frischen Erscheinungen.

Genitale: Beiderseits vom Uterus ein Exsudat, gegen das die inneren Genitalorgane nicht abzugrenzen sind.

Tub. Ros. Bei 0,04 Herd- und Stichreaktion, die Herdreaktion wiederholt sich jedesmal bei der Steigerung bis 0,4, die Stichreaktion nur

hin und wieder. Bei höheren Dosen ist es umgekehrt. Einige Male Temperaturreaktionen von 0,2 ab. (Die Temperatur bewegte sich sonst um 37 ° herum). Von der zweiten Dosis 1,5 ab reaktionslos. Bei der Entlassung nach 6wöchentlicher Behandlung zeigt sich, daß das Exsudat bis auf ein Infiltrat im hinteren Parametrium zurückgegangen ist. Patientin ist beschwerdefrei.

Gesamte injizierte Tuberkulinmenge 15,7 ccm.

Patientin wird noch 3mal in Abständen von 8 Tagen mit 1,5 gespritzt. Hat sich seitdem nicht wieder vorgestellt.

Fall 2. H. H., verheiratet, 24 Jahre.

Familienanamnese belanglos. Bisher nicht ernstlich krank gewesen.

Partus 1 (1912). Abortus —; Menstruationstyp regelrecht.

Mann und Kind gesund.

Beschwerden: Seit ½ Jahr häufig kolikartige Schmerzen in beiden Bauchseiten, öfters Durchfälle. Ist um 20 Pfund abgemagert. Seit 4 Wochen bettlägerig, Erbrechen, Schlaflosigkeit. (Die Schmerzen treten besonders nachts auf.) Seit einigen Wochen merkt Patientin auch Anschwellen des Leibes.

Befund: Auf den Lungen nichts von der Norm Abweichendes. Der Leib ist aufgetrieben, Aszites nicht nachweisbar.

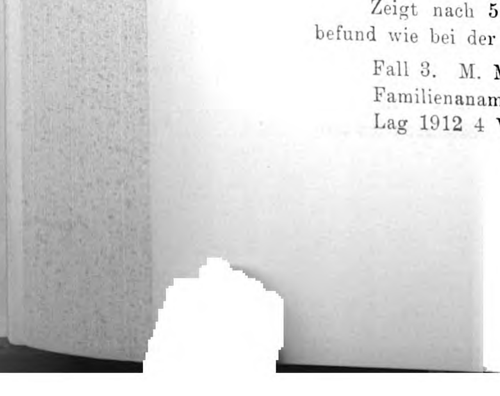
Genitale: Der Uterus ist von Tumormassen ummauert, die das kleine Becken vollständig ausfüllen und sich besonders nach links oben weiter ausdehnen. Corpus und Adnexe sind nicht zu isolieren.

Tub. Ros.: Bei 0,2 Herdreaktion. Von 0,1 ab einige Male Temperaturreaktion (Differenz bis 2 °). Stichreaktion tritt niemals ein. Von 1,5 ab bleibt jegliche Reaktion aus.

Gesamte injizierte Tuberkulinmenge: 15,0 ccm.

Die Temperatur, die zuerst zwischen 37 und 38 ° schwankte, bleibt in den späteren Wochen fast dauernd unter 37 °. Gewichtszunahme innerhalb von 6 Wochen 20 Pfund.

Entlassungsbefund: Die Adnextumoren sind vollständig geschwunden. Der Uterus liegt beweglich in mäßiger Retroflexion. Nach links seitwärts zieht ein derber Strang, gegen den die linken Adnexe nicht genau zu differenzieren sind. Die rechten Adnexe sind frei von palpatorisch nachweisbaren Veränderungen. Patientin ist vollkommen beschwerdefrei.



Bekommt noch ambulatorisch 3mal in 8tägigen Pausen je 1,5 Tub. Ros.

Zeigt nach 5monatlicher Vorstellung noch den gleichen Genitalbefund wie bei der Entlassung.

Fall 3. M. M., unverheiratet, 21 Jahre.

Familienanamnese: Mutter an Tuberkulose gestorben.

Lag 1912 4 Wochen krank an Pleuritis.

Menses: Ohne Besonderheiten.

Beschwerden: Erkrankte vor 4 Wochen mit Durchfällen, Kopfschmerzen und krampfartigen Schmerzen in der rechten Bauchseite. Im Stuhl soll Blut gewesen sein. Wird von der med. Klinik verlegt (nach 3wöchentlicher Behandlung), da man rechtsseitige Adnexentzündung annimmt.

Befund: Auf den Lungen rechts hinten oben und rechts vorn unten geringe Schallverkürzung, sonst keine Besonderheiten; kein frischer Prozeß.

Genitale: Die rechten Adnexe erscheinen vergrößert und sind druckempfindlich.

Am Abdomen rechts unten Resistenz und Druckschmerz; keine Anhaltspunkte für Appendicitis.

Im Ureterenurin beiderseits Coli.

Nach mehrwöchentlicher Behandlung negativer Urinbefund (weder Coli- noch Tuberkelbazillen), Beschwerden bestehen trotzdem weiter. Temperaturen zwischen 38 und 39 °; keine Anhaltspunkte für Typhus.

Tub. Ros.: Bei 0,1 Temperatursteigerung von 37,9 auf 40,5 °. Stichreaktion. Bei 0,2 Herdreaktion (im rechten Unterbauch). Auf 0,6 sämtliche Reaktionen außerordentlich stark (Temperatur bis auf 41 °).

Da das Befinden auch bei niedrigeren Dosen stark unter der Allgemeinreaktion leidet, wird von einer weiteren Tuberkulinbehandlung abgesehen.

Bei der Laparotomie zeigten sich weder die Andnexe noch der Blinddarm in irgendeiner Weise alteriert.

Patientin wird nach 3monatlicher Behandlung (Höhensonne, robor. Kost) beschwerdefrei mit subfebrilen Temperaturen entlassen.

Fall 4. T. G., 28 Jahre, verheiratet.

Familienanamnese belanglos. Bisher nicht ernstlich krank gewesen. Lebt seit 5 Jahren in steriler Ehe, Mann gesund.

Menses: Keine Besonderheiten.

Beschwerden: Seit 10 Wochen Störung des Allgemeinbefindens, Schmerzen in der rechten Unterbauchseite und im Rücken, desgleichen bei der Defäkation. Kohabitation löst ebenfalls Schmerzempfindung aus.

Eine Untersuchung 1910 ergab, abgesehen von einer Sinistroposition des Uterus, nichts Auffallendes.

Jetziger Befund: Auf den Lungen nichts Pathologisches.

Genitale: Uterus ist nach links vorn verdrängt durch einen nach hinten und rechts gelegenen, etwa faustgroßen, ganz fest mit der hinteren und rechten Beckenwand verwachsenen Tumor, der teils solide, teils mit einzelnen Vorwölbungen sich derb cystisch anfühlt.

Per rectum erweist sich der Tumor als eine nach unten unregel-

mäßig begrenzte Masse, die augenscheinlich den rechten Adnexen angehört. Die linken Adnexe sind vermutlich mit diesem Tumor vereinigt.

Temperaturen bewegen sich um 37° herum.

Tub. Ros.: Bei 0,1 Temperaturanstieg um 0,2°. Höhere Dosen werden vollständig reaktionslos vertragen. Leichte Stichreaktion.

Gesamte injizierte Tuberkulinmenge bei 4wöchentlicher Behandlung 10,6 ccm. Die Temperatur bleibt in letzter Zeit dauernd unter 37°. Bei der Entlassung ist die Patientin annähernd beschwerdefrei. Der Genitalbefund hat sich nicht wesentlich geändert.

Fall 5. L. H., 42 Jahre, verheiratet.

Familienanamnese belanglos.

1911 wegen Menorrhagien abradiert.

Partus: 3 (die beiden letzten Kinder im ersten Jahr gestorben); Mann gesund.

Abortus: 2.

Beschwerden: Seit 2 Monaten ständige Schmerzen, die vom Kreuz nach unten vorn ausstrahlen. Schmerzhafte Defäkation, Obstipation, Tenesmen.

Befund: Auf den Lungen keine Besonderheiten.

Genitale: Die linke Tube ist walzenförmig vergrößert, starr mit der Beckenwand verbunden und äußerst druckempfindlich.

Tub. Ros.: Bei 0,05 starke Allgemeinreaktion (Schmerzen im Unterbauch, Temperatur, Erbrechen).

Steigerung bis 1,0; höhere Dosen werden reaktionslos vertragen (unter 1,0 häufig hohe Temperaturreaktionen, daher zeitweise Aussetzen des Mittels).

Befund ist bei der Entlassung unverändert, Patientin aber beschwerdefrei. Ambulatorische Weiterbehandlung. Gesamte injizierte Tuberkulinmenge: 15 ccm.

Nach 2 Monaten kommt Patientin mit den gleichen Beschwerden wieder. Bei der Operation findet sich ein die linken Adnexe verdeckendes, bewegliches Karzinom des Sigmas, das radikal operiert wird.

Glatte Heilung; beschwerdefrei.

Fall 6. A. P., verheiratet, 30 Jahre.

Familienanamnese belanglos.

Hat Typhus durchgemacht, sonst nicht ernstlich krank gewesen.

Menses: Immer regelmäßig, bei der letzten von 14tägiger Dauer starke Schmerzen.

Partus: 1. Abortus —; Mann und Kind gesund.

Beschwerden: Seit der letzten Menstruation heftige Schmerzen im rechten Unterbauch, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen.

Befund: Größerer Dämpfungsbezirk auf der rechten Lungenspitze,

keine Anhaltspunkte für einen frischen Prozeß, insbesondere keine Rasselgeräusche. Temperatur dauernd unter 37°.

Genitale: Walzenförmiger druckempfindlicher Tumor der rechten Adnexe; fötider Fluor.

Tub. Ros.: Auf 0,1 Stich- und Herdreaktion (Schmerzen rechts neben dem Uterus). Auf 0,2 steigt die Temperatur am folgenden Tag auf 38,4°. Stichreaktion, Schmerzen im rechten Unterbauch, diffuses Rasseln über beiden Lungenspitzen, blutiger Auswurf, in dem Tuberkelbazillen nicht nachweisbar sind. Die Erscheinungen klingen aber in wenigen Tagen ab. Auf erneute Injektion von 0,2 reagiert die Patientin in der gleichen ausgesprochenen Weise, wie bei der vorhergehenden Injektion, die Temperatur steigt sogar von 36 auf 40°. 6 Tage darauf Herpes an Mund und Nase. Nach 3 Tagen, gerechnet von der Injektion ab, ist jegliche Reaktion völlig verschwunden. Zurückgehen auf 0,1, dabei Stichreaktion und Allgemeinreaktion bis zur Somnolenz, Temperatur bis 38,8°, auf den Lungen keine Veränderung. Nach einigen Tagen wieder vollständiges Wohlbefinden. Patientin wird dann auf Wunsch beschwerde- und fieberfrei entlassen. Der Lungenbefund ist der gleiche wie bei der Aufnahme, der rechtsseitige Adnextumor unverändert.

Fall 7. B. P. R., 32 Jahre, unverheiratet.

Familienanamnese belanglos. Vor 6 Jahren Rippenfellentzündung.

Menses: Ohne Besonderheiten.

Partus —; Abortus —.

Befund: Dämpfung über der ganzen rechten Lunge, vereinzelt kleinblasiges Rasseln über der linken Spitze. Sonst keine Rasselgeräusche.

Schwere Tuberkulose der rechten Niere und Blase, sekundäre Schrumpfblase, völlige Inkontinenz. Nach Exstirpation der Niere Nachbehandlung mit Tuberkulin Ros. Sämtliche Dosen bis 1,5 werden reaktionslos vertragen. Gesamtmenge 20 ccm.

Temperaturen dauernd zwischen 37 und 38°, vor der Operation um 37 herum. Gute Wundheilung. Vorläufige Entlassung mit befriedigendem Allgemeinbefinden, aber unverändertem Blasenbefund.

Fall 8. A. Sch., 20 Jahre, unverheiratet.

Familienanamnese: Belanglos.

Vor einem Jahr Pleuritis.

Menses: Immer regelmäßig, in den beiden letzten Jahren schmerzhaft; letzte Menstruation vor 7 Wochen.

Partus —; Abortus —.

Beschwerden: Patientin ist seit 3/4 Jahren fast dauernd bettlägerig (Aszites), ebensolange Ausfluß. Seit 2 Monaten anfallsweise auftretende ziehende Schmerzen im Rücken und in der rechten Unterbauchseite.

Befund: Auf den Lungen keine pathologischen Veränderungen nachweisbar.

Tumor im rechten Unterbauch, der von den rechten Adnexen ausgeht und fast bis in die Nabelhöhe reicht. Er ist mäßig beweglich, nicht druckempfindlich und von unregelmäßiger, höckriger Oberfläche. Der Uterus und die linken Adnexe zeigen keine palpatorisch nachweisbaren Veränderungen. Ein Vorhandensein von Aszites läßt sich nicht feststellen.

Tub. Ros.: Von 0,8 ab leichte Temperatursteigerung (Temperaturen sonst dauernd zwischen 37 und 38 °). Erst bei 1,1 Stichreaktion.

Gesamtmenge 10,0.

Entlassung nach über 5wöchentlicher Behandlung.

Gewichtsverlust über 3 kg. Patientin ist frei von wesentlichen Beschwerden, der Tumor ist bis auf Gänseeigröße zurückgegangen.

Fall 9. A. F., 20 Jahre, verheiratet.

Familienanamnese belanglos.

Seit der Schulentlassung Chlorose, sonst nicht ernstlich krank gewesen.

Menses: Unregelmäßig schmerzhaft.

Partus: 1 vor 2½ Jahren, Abortus —.

Beschwerden: Seit mehreren Monaten stechende Schmerzen in beiden Unterleibsseiten, besonders vor der Defäkation. Gewichtsabnahme, gelblicher Fluor.

Befund: Hauttuberkulose an der Nase und am linken Knie (seit ¾ Jahren, im mikroskopischen Schnitt festgestellt). Auf der rechten Lungenspitze Rasselgeräusche. Rechts unten Dämpfung, Grenze dort kaum verschieblich.

Genitale: Hühnereigroßer Tumor der linken Adnexe, gegen den der Uterus sich nicht abgrenzen läßt, und der selbst gegen die seitliche Beckenwand nicht verschieblich ist.

Tub. Ros.: Bei 0,5 Herdreaktion (im linken Unterbauch) und Temperatursteigerung. Bei der zweiten Wiederholung derselben Dosis sämtliche Reaktionen. Bis 1,0 immer Herdreaktion, von da ab bis 1,5 keine Reaktion mehr.

Temperatur seit Beginn der Behandlung durchschnittlich um 1° gestiegen, häufige Zacken in täglicher Folge.

Gesamte Menge 14,5.

Genitalbefund unverändert (nach 8wöchentlicher Behandlung).

Operation ergibt Tuberkulose des Peritoneums und der linken Adnexe. Primäre Wundheilung; beschwerdefrei entlassen.

Fall 10. E. K., verheiratet, 25 Jahre.

Familienanamnese: Vater an Lungenleiden gestorben, Bruder deswegen operiert (Empyem).

Bisher nicht ernstlich krank gewesen.

Lebt seit 4 Jahren in steriler Ehe. Mann gesund.

Abortus —.

Menses: Immer regelmäßig, in letzter Zeit schmerzhaft.

Beschwerden: Seit 3 Monaten Schmerzen in der linken Unterbauchgegend, seit 3 Wochen auch in der rechten, vor allem bei körperlichen Bewegungen. Schmerzen beim Urinlassen, Schwächegefühl.

Befund: Dämpfung und rauhes Atmen auf der rechten Lungenspitze.

Genitale: Rechts neben dem Uterus gänseeigroßer Tumor von grob höckriger und knolliger Oberfläche. Tube und Ovar sind von ihm nicht abzugrenzen. Links Adnexe verdickt und druckempfindlich.

Tub. Ros.: Bei 0,05 sämtliche Reaktionen ausgesprochen, Temperatursteigerung von 37,2 auf 40,5 °. Nachdem durch Herabgehen auf niedrigere Dosen und ganz allmähliche Steigerung 0,4 reaktionslos vertragen wird, wird Patientin nach 4wöchentlicher Behandlungsdauer zur Tuberkulinkur entlassen.

Genitalbefund unverändert, Allgemeinbefinden gut.

Fall 11. M. St., verheiratet, 26 Jahre.

Familienanamnese: Vater an Lungenleiden gestorben.

Patientin hatte vor 3 Jahren Rippenfellentzündung, sonst nicht ernstlich krank gewesen.

Seit 2½ Jahren in steriler Ehe, Mann gesund.

Abortus.

Menses: Immer regelmäßig, ohne Schmerzen, die beiden letzten Male von 10—11tägiger Dauer.

Beschwerden: Seit 4 Monaten ziehende Schmerzen im ganzen Leib, die bei der Arbeit und bei Bewegungen heftiger werden.

Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, beim Urinlassen Blasendruck.

Befund: Auf der linken Lungenspitze Schallverkürzung, rauhes Inspirium und feinblasiges Rasseln.

Genitale: Ausgedehntes Infiltrat im Douglas, das nach rechts und links hinüberreicht und gegen das die beiderseitigen Adnexe nicht abzugrenzen sind.

Tub. Ros.: Bei 0,01 Stichreaktion, die bei höheren Dosen (bis 0,5) ausgesprochener wird. Sie tritt teils am 1. Tage, teils erst am 2. Tage in Erscheinung. Fiebertemperaturen haben überhaupt nicht bestanden.

Zur weiteren Fortsetzung der Tuberkulinkur wird Patientin mit unverändertem Genitalbefund nach 14tägiger Behandlungsdauer entlassen.

In kurzen Daten seien noch die weiteren Ergebnisse der Tuberkulin-Rosenbach-Anwendung angefügt. In vielen Fällen konnten

wir die Behandlung nicht weiter fortsetzen, geschweige denn zu Ende führen, da die Patientinnen zu wenig Geduld hatten und nach Hause verlangten, wenn die Beschwerden verschwunden waren. Wo irgend angängig, haben wir den behandelnden Arzt um Weiterführung der Tuberkulinkur gebeten. Meist sind also in den nachfolgenden Beobachtungen keine Endresultate angeführt. So sahen wir nach Exstirpation einer tuberkulösen Niere schon auf geringe Dosen eine gesteigerte Heilungstendenz der Wundhöhle. Ebenso schmolz ein tuberkulöser Douglastumor nach kurzer Behandlungsdauer zusehends zusammen. Eine im Wochenbett zum Ausbruch gekommene tuberkulöse Coxitis mit Einschmelzung der am Gelenk beteiligten Knochenpartien, die hartnäckig jeder Behandlung trotzte, wurde insofern günstig beeinflußt, als der Allgemeinzustand sich auffallend besserte und die zur Eröffnung eines Abzesses angelegte Inzisionswunde unter guter Granulationsbildung sich schloß.

Ein Fall mit Menorrhagien und irregulärer Menstruation reagierte nicht auf Tub. Ros. Abrasio ergab cystische Degeneration der Uterusschleimhautdrüsen.

Bei Blutung und Fluor sahen wir einmal von 0,1 ab Herdreaktion, bei 0,5 Stichreaktion und bei 0,6 starke Temperaturreaktionen (Differenz 2°, von normaler Temperatur ausgehend), weitere Anhaltspunkte für Tuberkulose ließen sich nicht finden. Die Patientin blutete bei der Entlassung (nach 17tägiger Behandlung) nicht mehr und war frei von Fluor.

Ein weiterer Fall mit Bronchitis und Menorrhagien reagierte nicht. Die Erscheinungen klangen unter entsprechender Behandlung in wenigen Tagen ab (Belladonna, Ipecacuana).

Bei gonorrhoischer Pyosalpinx zeigten sich bei Dosen von 0,5 und 0,6 (bei ersterer am selben, bei letzterer am 2. Tage) Temperaturdifferenzen von 1,4°, sonst keine Reaktionen, weder bei niederen Dosen noch bei 0,7.

Eine Patientin, deren cystoskopischer Blasenbefund für Tuberkulose sprach (Bazillen nicht nachgewiesen), bekam auf 0,2 und 0,5 Herdreaktion, blieb sonst reaktionslos. Sie unterbrach die weitere Behandlung nach 20 Tagen. Die Ulzerationen waren verschwunden, die Blasenschleimhaut noch stark hyperämisch.

Ein auffallend gutes Resultat bot ein Fall von Blasentuberkulose; nach 10wöchentlicher Behandlung mit 30 ccm Tub. Ros. war objektiv wie subjektiv eine völlige Wiederherstellung eingetreten.

Patientin M. Sch., 20 Jahre, bisher noch nicht menstruiert, bei hypoplastischem Uterus mit Verdacht auf Tuberkulose der rechten Niere (Bazillen nicht nachgewiesen), reagierte am Ort des Einstichs bei 0,4 und 0,5, auf Dosen bis 0,8 blieb sie dann reaktionslos. Sie war nach 6wöchentlicher Behandlung beschwerdefrei. Die Menses waren nicht eingetreten, der Befund nicht wesentlich geändert. Die Tuberkulinkur geht weiter.

Ueberblicken wir all diese Resultate, so läßt sich nicht leugnen, daß sie zum Teil zufriedenstellen, in mancher Richtung aber nicht gerade ermutigend wirken. Wenn wir trotzdem zu der Auffassung gekommen sind, daß die klinische Beachtung und Verwendung des Tub. Ros. durchaus gerechtfertigt ist, und wenn wir selbst auch weiterhin einen ausgedehnten Gebrauch davon machen, so ist dafür eine Reihe von Gesichtspunkten maßgebend, die auf eben diesen Ergebnissen beruhen.

Vor allen Dingen müssen wir diagnostische und therapeutische Leistungen streng unterscheiden. Betrachten wir zunächst den diagnostischen Wert der einzelnen Reaktionen. Im allgemeinen gab die Stichreaktion verläßliche Deutung. Sie fehlte vor allem in Fall 5, bei dem der diagnostische Irrtum beinahe verhängnisvoll hätte werden können. Anderseits dürfen wir nicht übersehen, daß sie in ausgesprochenen Fällen von Tuberkulose auch fehlen kann (Fall 2). Sie trat bei einem weiteren Fall von sicherer Tuberkulose erst bei höherer Dosis auf (Fall 8). Würden wir einen Schluß auf die Schwere der Fälle daraus ziehen, so wäre das nicht ganz unberechtigt. Es würde aber vollständig verkehrt sein, daraus auch auf die Beeinflußbarkeit des Krankheitsherdes zu schließen. Es bestehen da mancherlei Analogien zu den Erfahrungen bei Lungentuberkulose. So sah z. B. Kögel nach Anstellung der abgestuften Pirquetreaktion bei Phthise leichteren Grades eine früh einsetzende und ausgesprochene Reaktion, die in schweren destruktiven Fällen mit gestörtem Allgemeinbefinden nur schwach auftrat oder auch ganz fehlen konnte. Daß aber allergisches bzw. anergisches Verhalten ein Indikator für eine Heilstättenbehandlung sein soll, läßt sich auf gynäkologische Erkrankungen und Heilweise bei Anwendung des Tub. Ros. nicht übertragen, denn gerade die beiden letztgenannten Fälle reagierten auf die Behandlung, Fall 2 sogar in glänzender Weise. Daß überhaupt Beziehungen zwischen der Schwere des Falles und der Reaktionsstärke bestehen, zeigt Fall 7, der ganz

reaktionslos blieb. Es ist jedenfalls sicher, daß wir den positiven Ausfall der Stichreaktion eher differentialdiagnostisch verwenden können als das Ausbleiben dieser Reaktion. Alles in allem können wir wohl sagen, daß die Stichreaktion im Verein mit der Anamnese und den klinischen Untersuchungsmethoden ziemlich zuverlässig ist. Anhaltspunkte für die Prognose des Falles und die Art der Behandlung möchten wir daraus vorläufig noch nicht entnehmen. Hervorzuheben ist noch, daß wir bei nicht tuberkulösen Patientinnen (Pyosalpinx, Karzinom, Bronchitis, Menorrhagien auf anderer Basis) bei Dosen bis 0,8 keine Stichreaktionen sahen.

Temperaturanstiege sind sehr schwierig zu bewerten. Die höchste Spitze fand sich im allgemeinen nach 4—6 Stunden, die Temperatur fiel immer rasch wieder ab, um gegen 12 Uhr nachts, wenn am Morgen vorher gespritzt war, den tiefsten Punkt zu erreichen. Sehr eigenartig war es, daß fiebernde Patientinnen manchmal erst am 2. Tag die Temperatursteigerung bekamen, während bei fieberfreien die Temperatur im allgemeinen am gleichen Tage anstieg. Dabei sei bemerkt, daß wir in dem Bestehen von Temperaturen keine Gegenindikation für die Injektion gesehen haben. Auch in der Einschätzung von Herd- und Allgemeinreaktion müssen wir sehr vorsichtig sein. Zeigt doch Fall 5 zu deutlich, daß auch Patientinnen, die nicht an Genitaltuberkulose leiden, in dieser Weise reagieren können. Es müßten erst weitere Beobachtungen aufdecken, ob die karzinomatöse Art der Erkrankung als solche an der diagnostischen Irreführung beteiligt ist. Wir können daher aus dem Ausfall der Tuberkulinreaktion noch nicht sagen, ob sich der Fall zur konservativen Behandlung, z. B. Tuberkulinkur, eignet. Testpräparat in dieser Hinsicht ist Tub. Ros. nicht. Der Prozentsatz der durch die Behandlung günstig Beeinflußten ist nicht groß. In den Fällen, wo eine Wirkung eintrat, war sie schnell und eingehend. Wir gewinnen also in der Wirkungsweise, wäre sie negativ oder positiv, einen gewissen Rückhalt, wie lange die konservative Behandlung auszudehnen ist; denn daß letztere nicht bis ins Endlose weitergeführt werden darf, dafür sprechen die von Krönig angeführten sozialen Indikationen, und nicht minder die Rücksicht auf den Schutz der Umgebung vor Infektion. Wie schwierig allerdings auch die Bewertung ist, zeigten die Fälle, wo das Allgemeinbefinden sich besserte, die Beschwerden schwanden, die Symptome ausblieben, aber der örtliche Befund keine Veränderung zeigte. Unangenehme

Nebenerscheinungen bei der Stichreaktion traten nicht auf. Vielleicht liegt dafür die Erklärung darin, daß die Zirkulationsbedingungen am Ort der Erkrankung für die Resorption tuberkulöser Stoffwechselprodukte nicht günstig sind. Die zur Umschreibung des Krankheitssitzes dienende Herdreaktion muß dadurch, daß sie des Nachweises jeglicher objektiver Veränderungen entbehrt, an Bedeutung verlieren. Einen Ueberblick über den Heilerfolg erschwert der Umstand, daß den Patienten die Behandlung häufig zu lange dauert und sie sich ihr vorher entziehen. Für die Möglichkeit einer Ueberempfindlichkeit spricht Fall 6. Ist im Verlauf der Kur eine gewisse Tuberkulinmenge injiziert, werden auch höhere Dosen reaktionslos vertragen, häufig liegt die Verträglichkeitsschwelle sogar schon bei ziemlich kleinen Mengen. Ein Schematisieren muß, wie bei jeder Behandlung mit immunisierenden Körpern, auch hier streng vermieden werden. Haben wir doch so gut wie keine Anhaltspunkte für den Immunitätsgrad, für die Energie antitoxischer und antibakterieller Kräfte im Einzelorganismus. Allerdings könnte man in dieses Verhalten durch Bestimmung des Gehaltes an Opsoninen (Wright) etwas mehr Klarheit bringen, es stehen aber der klinischen Anwendung dieser Methode viele Hindernisse entgegen. Genaueste Beobachtung wird auch da über manche Schwierigkeiten hinweghelfen; vereinigen wir jene mit kritischer Betrachtung, so lassen sich Wert, Erfolg und Grenzen unschwer erkennen.

Wir haben also in Vorstehendem gesehen, in welcher Weise uns das Tuberkulin Rosenbach bei der Diagnosestellung unterstützen kann. Auch das läßt sich aus unseren Krankengeschichten entnehmen, daß es in manchen Fällen einen auffallend günstigen Einfluß auf die Heilung der Genitaltuberkulose hatte, der in einem Fall sogar so schnell eintrat, wie wir es bei anderer Behandlung nie gesehen haben. Wenn wir infolgedessen auch von dem unverkennbaren Wert des Tuberkulin Ros. überzeugt sind, so ist damit noch lange nicht gesagt, daß wir uns darauf beschränken könnten und andere Behandlungsverfahren überflüssig würden. Aus dieser Einsicht heraus behandeln wir unsere genitaltuberkulösen Frauen schon seit längerer Zeit mit Röntgenstrahlen und künstlicher Höhensonne. Wir werden in kurzer Zeit Gelegenheit haben, auch in der Richtung unsere Erfahrungen mitzuteilen. Nur das sei jetzt schon vorweggenommen, daß im Gegensatz zur Strahlenwirkung der Röntgenröhre

die Einwirkung der künstlichen Höhensonne keine örtliche, sondern eine allgemeine ist, und daß anscheinend die Größe des Erfolgs Hand in Hand geht mit der Stärke der Pigmentbildung.

Literatur über Tuberkulin Rosenbach.

Arai, Clinical Revue (Japan) Okt. 1911.
Bandelier und Roepke, Lehrbuch der speziellen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose. Würzburg, Verlag Kabitzsch, 1913.
Baumgarten, Cossmann, Schultze, Rhein.-westfäl. Gesellsch. f. innere Medizin und Nervenheilkunde (Sitzungsbericht). Münch. med. Wochenschrift 1913, Nr. 42.
Beck, Zeitschr. f. Kinderheilkunde 1913, Bd. 6 Heft 5/6.
Beck, Zeitschr. f. Kinderheilkunde 1913, Bd. 10 Heft 2—4.
Bergmann, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1914, Nr. 23.
Bergmann, Therapie der Gegenwart, November 1913.
Bircher, 2. Versammlung der Schweizer Gesellschaft für Chirurgie am 7. März 1914. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1914, Heft 16.
Blümel, Münch. med. Wochenschr. 1914, Heft 15.
Blümel, Die ambulante Therapie der Lungentuberkulose. Berlin, Verlag Urban und Schwarzenberg, 1913.
Camp, de la und Stieda, Med. Klinik 1913, Nr. 47.
Cuno, Der Kinderarzt 1913, Heft 3.
Cuno, Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 45.
Curschmann, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 2.
Curschmann, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 47.
Curschmann, Verhandlungen des deutschen Kongresses f. innere Medizin, Wiesbaden 1912.
Elsäßer, Deutsche med. Wochenschr. 1913, Nr. 25.
Fischel, Aerzteverein Brünn, Sitzungsbericht, Med. Klinik Wien 1913, Fol. 1271, Nr. 31.
Frei, Katka, Menzer, 5. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte. Med. Klinik, Wien 21.—28. September 1913, Nr. 40.
Gaudin, Inaug.-Diss., 1913.
Goldmann, Bericht der Deutschen pharmakol. Gesellsch. 1911, Nr. 1.
Hagedorn, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 1914, Bd. 30 Heft 1.
Hager, Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 8.
Hochhalt, Pester med.-chir. Presse 1913, Nr. 5/6.
Jamashita, Clinical Revue 1912, Nr. 15, 1.
Jamashita, Clinical Revue (Japan) Okt. 1911.
Junker, Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1913, Nr. 23.
Kausch, Deutsche med. Wochenschr. 1913, Nr. 6.
Kobayshi, Clinical Revue (Japan) vom 15. Nov. 1911.
Kohler-Plaut, Zeitschr. f. klin. Med. 1912, Bd. 74 Heft 3.

Kokubo, Clinical Revue 1912, Nr. 15, 1.
Kölle, Jahrbuch der deutschen Heilstätte. Davos 1913.
Kollert, Beitrag zur Klinik der Tuberkulose 1914, Bd. 30 Heft 1.
Kovacs, Joseph, Gyogyaszat 1913, Nr. 52.
Kovacs, Therapeutische Monatshefte 1914, Heft 6.
Lichtenstein, Arch. f. klin. Chir. 1913, Bd. 102 Heft 4.
Lichtenstein, Schepelmann und Veit, Aerzteverein Halle a. d. S. (Sitzungsbericht). Med. Klinik, Berlin 1913, Nr. 39.
Lichtwitz, Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 35.
Lesser und Koegel, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 1913, Bd. 27 Heft 2.
Lindner, Sitzungsbericht der Gesellschaft für Natur und Heilkunde zu Dresden (Diskussionsbemerkung). Münch. med. Wochenschr. 1914, Heft 17.
Mayer, Diss., Berlin 1914.
Meyer, Beiträge zur klin. Chir. 1913, Nr. 85 Heft 1.
Menne, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1913, Bd. 123 Heft 3—4.
Mura, Higashino, Clinical Revue 1912, Nr. 15, 1.
Nedden, Zur, 30. Versammlung Rhein.-westf. Augenärzte vom 3. Febr. 1914.
Neumann, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 1913, Nr. 27 Heft 1.
Perallini und Rondoni, Rivista critica di Clinica medica 1913, Bd. 31.
Rosenbach, Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 33/34.
Rosenbach, Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 35.
Rosenbach, Deutsche med. Wochenschr. 1912, Nr. 12/13.
Rosenbach, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten 1913, Bd. 74.
Rosenbach, Med. Gesellschaft Göttingen (Sitzungsbericht). Deutsche med. Wochenschr. 1913, Nr. 31.
Rosenbach, The Lancet vom 9. Dez. 1911.
Sato, K., Kosoi Kwan Iji Kenky-Kai Zasshi 1911, Nr. 4 Vol. 18.
Schaefer, Zeitschr. f. Tuberkulose 1911, Bd. 18 Heft 2.
Schlafermann, Inaug.-Diss., Breslau 1913.
Schleisiek, Zeitschr. f. Tuberkulose 1911, Bd. 18 Heft 2.
Schmidt, Prager med. Wochenschr. 1914, Nr. 1.
Schröder, Zeitschr. f. Tuberkulose 1912, Bd. 18 Heft 6.
Schröder, Zeitschr. f. Tuberkulose 1913, Bd. 20 Heft 5.
Schultze und Finkelnburg, Die Therapie an den Bonner Universitätskliniken, 1914.
Schwerdtfeger, Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 5.
Seyberth, Beiträge zur klin. Chir. 1911, Bd. 74.
Stähelin, Jahrbuch für ärztliche Fortbildung, Februar 1913.
Stolzenburg, Bericht über d. Fürstl. Hohenlohesche Lungenheilstätte Slawentsitz 1910/11.
Stommel, Arch. f. Kinderheilkunde 1914, Bd. 62 Heft 5/6.
Tashiro, Clinical Revue 1912, Nr. 15, 1.
Tibor, Kern, Orvosi Hetilap 1912, Nr. 50.
Tillmann, Lehrbuch der allgem. Chirurgie. Leipzig, Verlag Veit u. Co., 1913.
Wargalitis, Budapesti Orvosi Ujags 1914, Nr. 7.
Wolff-Eisner, Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 28.

XIII.

Ueber das primäre Chorionepitheliom des Ovariums.

Von

A. Seitz, Assistent der Klinik.

Mit 4 Textabbildungen.

Während die Kasuistik der primären chorionepitheliomatösen Tumoren der männlichen Keimdrüse eine größere Zahl auch hinsichtlich der Genese genügend geklärter Beobachtungen aufzuweisen hat [1]), gehört die entsprechende Erkrankung des Ovariums noch zu den selteneren und ätiologisch am wenigsten klaren. Beim männlichen Organismus liegen die Verhältnisse insofern einfacher, als die Entstehung dieser Tumoren nur durch die Annahme einer teratomatösen Grundlage, die in einer größeren Zahl von Fällen auch durch den Nachweis anderer Teratombestandteile bewahrheitet werden konnte, erklärt werden kann. Beim weiblichen, wenigstens dem geschlechtsreifen, kann hingegen die Sachlage so verwickelt werden, daß sich selbst der anatomischen Klärung noch erhebliche Schwierigkeiten entgegenstellen. Für die primäre Entstehung chorioepitheliomatöser Tumoren im Ovarium gibt es verschiedene Möglichkeiten, die auch von Iwase [2]) berücksichtigt worden sind. Solche können sich entwickeln:

1. Nach einer Gravidität, und zwar
   a) einer primären Ovarialgravidität,
   b) einer intrauterinen Gravidität mit oder ohne Chorionepitheliom oder Blasenmole;
2. als Anteil eines sicheren Teratoms;
3. ohne näher festzustellende Ursachen, jedenfalls ohne sicheres Teratom und ohne Gravidität;
4. als chorionepitheliomatöse Anteile anderer Tumoren.

[1]) Risel, Lubarsch-Ostertags Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie XI 2.

[2]) Ueber primäre Chorionepitheliome des Ovariums. Arch. f. Gyn. 85.

Nach Analogie der gewöhnlichen Genese des Chorionepithelioms im Uterus muß die Entstehung primärer Chorionepitheliome des Eierstocks auf der Grundlage einer primären Eierstocksschwangerschaft als immerhin möglich angesehen werden, allerdings wird sie bei der relativen Seltenheit primärer Eieinbettung im Eierstock ein äußerst seltenes Ereignis bilden. Der exakte Nachweis dieser Entstehungsart wird zudem durch die Tumorentwicklung selbst in der Regel unmöglich sein. Auch Kleinhans [1]) hat in seinem Fall, einem mikroskopisch festgestellten primären Chorionepitheliom des linken Ovariums mit Metastasen in der gleichseitigen Tube, nicht mit voller Sicherheit die Entstehung aus einer Ovarialgravidität behaupten und beweisen können.

Nach den bekannten Anschauungen von Marchand, Schmorl, Veit, Lubarsch u. a. können von der Placenta aus Chorionzellen und ganze Zotten in die Blutbahn gelangen und zur Entwicklung von ektopischen Chorionepitheliomen die Muttersubstanz liefern; daß die Placenta dabei selbst an der Geschwulstbildung völlig unbeteiligt sein kann, konnte Walthard [2]) durch sehr eingehende Untersuchungen nachweisen. Werden dann die normale Placenta oder die Blasenmole in toto ausgestoßen, so kann es zu Chorionepitheliomentwicklung in den verschiedensten Organen kommen, ohne daß im Uterus ein Primärtumor nachweisbar ist, und zwar tritt dies, wie eine Zusammenstellung von Risel [3]) zeigt, noch häufiger bei normaler als nach Blasenmolenschwangerschaft ein. Während bei solchem „ektopischen Chorionepitheliom" alle Organe, allerdings unter Bevorzugung gewisser Prädilektionsorte in Scheide, Lungen, Gehirn und Leber, befallen werden können [4]), scheint die Beteiligung der Ovarien seltener zu sein [5]) [6]). Es ist anzunehmen, daß die von der Placentarstelle des Uterus in den Kreislauf gelangten Zellen und Zotten den Gesetzen der Metastasierung und Embolisierung auf dem

[1]) Verhandlungen deutscher Naturforscher und Aerzte Karlsbad 1902. Zentralbl. f. Gyn. 1902, S. 1148.

[2]) Zur Aetiologie der Chorionepitheliome ohne Primärtumor im Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 59.

[3]) Ueber das maligne Chorionepitheliom. Leipzig 1903.

[4]) Vgl. Risel, Lubarsch-Ostertags Ergebnisse XI 2.

[5]) Fall 2 bei Marchand, Ueber das maligne Chorionepitheliom. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 39.

[6]) Fall 2 bei Busse, Ueber Chorionepitheliome, die außerhalb der Placentarstelle entstanden sind. Virchows Arch. Bd. 174.

Blutwege unterworfen sind — eine Ausnahme bilden allerdings die primären Chorionepitheliome der Scheide — und daß die Blutversorgung von Uterus und Ovarien aus zwei verschiedenen Gefäßgebieten einem direkten Transport von Placentarzellen und -zotten eher hinderlich als förderlich ist. Trotzdem wird man nicht umhin können, für diejenigen Fälle von primärem Chorionepitheliom des Ovariums bei geschlechtsreifen Frauen, in denen der Nachweis einer anderen Aetiologie nicht gelingt und eine frühere Schwangerschaft nicht mit Sicherheit auszuschließen ist, eine solche als Ausgangspunkt anzunehmen, selbst dann, wenn ein unmittelbarer zeitlicher Zusammenhang nicht mehr nachzuweisen ist, wenn also die letzte Schwangerschaft schon längere Zeit zurückliegt. Die von der Placentarstelle verschleppten Chorionbestandteile können offenbar, wie schon Marchand[1]) betont, ihre Lebenskraft und ihre Fähigkeit, nach Art maligner Tumoren zu wuchern, jahrelang beibehalten, und Polano[2]) konnte kürzlich eine Reihe von Chorionepitheliomen zusammenstellen, bei denen diese „Latenzzeit" bis zu 13 Jahren gedauert hatte.

Man wird von den bisher beobachteten anatomisch sicheren Chorionepitheliomen des Ovariums ohne Primärtumor im Uterus diejenigen als wahrscheinlich hierhergehörig betrachten müssen, bei denen eine andersartige Entstehung nicht nachzuweisen war. Es sind dies 2 Fälle von Iwase[3]) und einer von Klotz[4]). Alle 3 betrafen verheiratete Frauen im Alter von 30—42 Jahren. Beim 1. Fall von Iwase ist von vorausgegangenen Schwangerschaften nichts vermerkt, doch lassen ein 1maliges Ausbleiben der Regel (4 Monate vor der Aufnahme) und ihr verstärktes und unregelmäßiges Auftreten in der Zwischenzeit einen Abort nicht ausgeschlossen erscheinen. Neben dem Ovarialtumor fanden sich noch Scheidenmetastasen. Die Frau bekam später Lungenmetastasen und ging bald zugrunde. Im 2. Fall lag der letzte Partus etwa 1 Jahr zurück, die Menses waren 3mal ausgeblieben. Im Klotzschen Falle war der letzte Partus vor 1½ Jahren gewesen, seit ½ Jahr bestanden postponierende Menses. Bei einer 2 Monate später wegen Rezidiv vor-

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 39.

[2]) Ueber maligne Chorionepitheliome mit langer Latenzzeit. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 75.

[3]) Arch. f. Gyn. Bd. 85.

[4]) Hegars Beiträge Bd. 17.

genommenen Relaparotomie fanden sich Tumoren am Uterus, der Flexur, im anderen Ovarium und auf dem Beckenperitoneum. Klotz lehnt übrigens für seinen Fall den Zusammenhang mit früherer Schwangerschaft ab. Auf seine Deutung wird später noch zurückzukommen sein. Schließlich gehört hierher der unten von mir zu beschreibende Tumor.

Nachdem Schlagenhausen und Wlassow und nach ihnen eine Reihe anderer Autoren [1]) chorionepitheliomartige Wucherungen in Teratomen des Hodens beobachtet hatten, fand L. Pick [2]) in einem Dermoid des Ovariums blasenmolenartige Gebilde, von denen er annimmt, daß sie dort primär entstanden seien, trotzdem in der gleichseitigen Tube eine Gravidität bestand. Risel [3]) hat denn auch diese Deutung beanstandet mit dem Hinweis auf die ja naheliegende Möglichkeit einer Zottenverschleppung aus der graviden Tube. Pick [4]) teilt dann einen weiteren Fall mit, der die Entstehung von chorionepitheliomatösen Tumoren auch im Ovarium einwandfrei zeigt. Hier handelt es sich um ein sicheres, aus Abkömmlingen aller drei Keimblätter bestehendes Teratom bei einem völlig infantilen 9jährigen Mädchen; das Chorionepitheliomgewebe stand in engem morphologischen Zusammenhang mit einem ektodermalen Gebilde, mit schlauchförmig angeordnetem Neuroepithel. Das Zustandekommen chorionepithelialer Wucherung in Teratomen erklären Schlagenhausen und Pick durch die Annahme einer primären Anlage von Eihüllen, während andere Autoren (Risel, Mönckeberg [5]) das ektodermale Keimblatt als seine Muttersubstanz bezeichnen; nach der einen Auffassung würden also Chorionepitheliome in Ovarialteratomen genau so zustande kommen, wie die gewöhnlichen intrauterinen, während nach der anderen beide ihrem Wesen nach scharf voneinander zu trennen sind, und die chorionepitheliomatösen Anteile der Eierstocksteratome lediglich ektodermale Geschwulstbezirke mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen morphologischen Uebereinstimmung mit dem intrauterinen Chorionepitheliom darstellen.

Pick will nun diesen Entstehungsmodus auch dann annehmen,

---

[1]) Vgl. Risel, Lubarsch-Ostertags Ergebnisse XI 2. Hahn, Diss. Gießen 1912.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1902, S. 1189.

[3]) Ueber das maligne Chorionepitheliom. Leipzig 1903, S. 144.

[4]) Berl. klin. Wochenschr. 1904, S. 160.

[5]) Ueber syncytiumhaltige Hodentumoren. Virchows Arch. Bd. 190.

wenn weder eine Entstehung nach Schwangerschaft noch andere Teratombestandteile sicher nachgewiesen sind.

In solchen Fällen sollen die chorionepithelialen Elemente infolge einer besonderen Proliferationskraft die anderen Gewebskeime überwuchern; er setzt diesen Vorgang in Parallele zu analogen Vorkommnissen in Hodenteratomen und bei der „Struma ovarii", in denen Bestandteile anderer Keimblätter nur in minimalen Mengen und nur bei eingehender Untersuchung oder gar nicht nachweisbar waren[1]). Er rechnet hierher einen Fall von Lubarsch[2]), in dem große rote Tumormassen aus der Bauchhöhle eines noch nicht menstruierten 13jährigen Mädchens sich histologisch als Chorionepitheliom erwiesen, ohne daß sich weitere Anhaltspunkte für eine teratomatöse Entstehung der Geschwulst ergaben. Als vielleicht hierher gehörig ist der Fall von Rosner und Glinski[3]) anzuführen, der eine 18jährige Virgo betraf.

Man wird also in Hinblick auf die an zweiter Stelle zitierte Beobachtung Picks Entwicklung primärer chorionepitheliomatöser Tumoren im Ovarium als gesichert ansehen, sie aber nur annehmen dürfen, wenn bei geschlechtsreifen Individuen ein Zusammenhang mit Schwangerschaft auszuschließen und der Nachweis anderer Teratombestandteile gelungen ist; bei Mädchen vor der Pubertät wird man auch, wenn der Nachweis von Teratombestandteilen nicht gelingt, per exclusionem in Ermangelung anderer greifbarer Ursachen zur Annahme einer Entstehung auf teratomatöser Grundlage genötigt sein.

Daß auch einfach gebaute Tumoren der verschiedensten Herkunft gelegentlich durch Auftreten syncytialer und symplasmatischer Formationen eine gewisse morphologische Aehnlichkeit mit Chorionepitheliomen erlangen und in ihren Metastasen zunächst als solche imponieren können, ist bekannt. Von der Anschauung ausgehend, daß chorionepitheliale Tumorbestandteile nur von Fruchthüllen ausgehen können, hat man auch solche Tumoren zunächst als rudimentäre Teratome aufgefaßt. Mönckeberg[4]) konnte dann durch

---

[1]) Vgl. Walthard, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 50. Hahn, Diss. Gießen 1912.

[2]) Arbeiten aus der pathologisch-anatomischen Abteilung des Kgl. hyg. Instituts zu Posen. Wiesbaden 1901.

[3]) Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1905.

[4]) Ueber „syncytiumhaltige" Hodentumoren. Virchows Arch. Bd. 190.

sehr eingehende Untersuchung an Hodentumoren, die im übrigen als Peritheliome anzusprechen waren, nachweisen, daß die Annahme einer teratomatösen Genese jedenfalls nur für einen Teil der syncytiumhaltigen Tumoren zutrifft.

Ueber Eierstocksgeschwülste dieser Art berichten Michel[1]) und Schmaus[2]). Beide Male waren die Trägerinnen Nullipare, im Fall Michels ein infantiles 16jähriges Mädchen. Die Metastasen enthielten nur chorionepitheliomartige Bildungen und erst die Untersuchung des Primärtumors ließ den wahren Geschwulstcharakter als Karzinom erkennen. Schmaus möchte übrigens für seinen Fall eine teratomatöse Genese nicht gänzlich in Abrede stellen.

Nun hat Pick[3]) in weiterer Konsequenz seiner Vorstellungen über die einseitige Entwicklung teratomatöser Keimanlagen im Sinne des Chorionepithelioms den Langhansschen Zellen die Fähigkeit zugeschrieben, besonders charakterisierte Tumoren zu bilden, denen er den Namen Epithelioma chorioectodermale gegeben hat. Er beschreibt unter dieser Bezeichnung außer einigen Hoden- drei solide und zwei solidcystische Eierstocksgeschwülste von höckerigem, gelapptem Bau und rötlicher Farbe mit nekrotischen Einsprengungen; mikroskopisch hatten die Tumoren einen alveolären Bau und ein feines Stroma. Klotz[4]) hat neuerdings versucht, die Pickscbe Auffassung dieser Tumoren als eine besondere Gruppe und ihrer teratomatösen Genese zu stützen, indem er den von ihm beschriebenen, bereits erwähnten Tumor als Bindeglied zwischen die Teratome und das Epithelioma chorioectodermale Picks einschiebt. Dagegen haben andere Autoren[5]) die Berechtigung, unter dieser Bezeichnung eine neue Geschwulstart aufzustellen, und die Deutung ihrer Genese bestritten. Im besonderen weisen Pfannenstiel und Michel auf ihre weitgehende morphologische Uebereinstimmung mit Eierstockstumoren anderer Herkunft hin.

Dieser Ueberblick über 13 bis jetzt bekannte chorionepitheliomartige Tumoren des Eierstocks — die gleich mitzuteilende eigene

[1]) Ein Karzinom des Eierstocks mit chorionepitheliomartigen Bildungen. Zentralbl. f. Gyn. 1905, S. 422 u. 673.

[2]) Ueber einen Ovarialtumor mit chorionepitheliomartigen Metastasen. Gyn. Ges. München. Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 1074.

[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1904. [4]) Hegars Beiträge Bd. 17.

[5]) Vgl. Risel, Lubarsch-Ostertags Ergebnisse XI 2.

Beobachtung ist eingerechnet — zeigt, daß solche Geschwülste nach ihrer Entstehung und ihrem Aufbau untereinander sehr verschieden sein können. Fünf von ihnen zeigten in ihrem Bau eine weitgehende Uebereinstimmung mit dem Chorionepitheliom des Uterus, sie allein verdienen diese Bezeichnung, und es ist gewiß kein Zufall, daß jedesmal ein Zusammenhang mit einer Schwangerschaft nach den klinischen Daten sehr wahrscheinlich ist. Diesen gegenüber stehen 8 Fälle, die meist Kinder oder virginelle Personen betrafen, in denen das chorionepitheliomatöse Gewebe sicher oder wahrscheinlich nur Bestandteil einer anderen Geschwulst war; diese Tumoren haben also mit den fünf anderen nur eine stellenweise morphologische Aehnlichkeit gemeinsam. Trotzdem dürften sie bei der Uebersicht nicht fehlen, denn sie haben — abgesehen von dem theoretischen — ein großes praktisches Interesse, indem sie dazu auffordern, einen Eierstockstumor nur dann als primäres Chorionepitheliom zu bezeichnen, wenn er nach eingehender Untersuchung alle morphologischen Eigenschaften des Chorionepithelioms hat.

Zum Schluß soll der bereits erwähnte selbstbeobachtete Fall etwas ausführlicher betrachtet werden.

Aus der Krankengeschichte ist folgendes hervorzuheben:

27jährige Ehefrau Karoline K. (Journ.-Nr. 99, 1914), aus gesunder Familie, selbst stets gesund. Menstruation normal; letzte April 1913. 5 normale Geburten. Keine Aborte. Letzter Partus 7. Dezember 1913. Placenta spontan. Seitdem dauernd Blutungen bis 14 Tage vor der Aufnahme. Bei der Aufnahme am 4. Februar 1914 intermittierende Schmerzen zu beiden Seiten des Unterleibes, bei Körperbewegung verstärkt. Schlechter Appetit. Nachtschweiße. Urin trübe.

Aus dem Allgemeinstatus ist nur hervorzuheben, daß der Puls klein und frequent war; im Urin Eiweiß, Leuko- und Erythrozyten und massenhaft granulierte Zylinder. Hämoglobin 55 %, Blutbild sonst normal. Genitalien: In der rechten Beckenhälfte ein wenig verschieblicher fester Tumor, nach oben bis fast in die Nabelhöhe reichend. Uterus von ihm nicht überall abzugrenzen. Cervix weicher als der Tumor. Die übrigen Bauchorgane, besonders die Nieren, sind nicht als verändert nachweisbar.

Cystoskopisch zeigt die Blase ähnliche Veränderungen des Lumens wie die Schwangerenblase, aber intakte Schleimhaut.

Der Ureterenkatheterismus ergibt rechts rötlichen Urin mit reichlichen Erythrozyten und mehreren granulierten Zylindern, links

klaren, von pathologischen Bestandteilen freien Urin. Ausscheidungszeit beiderseits gleich.

Die Abderhaldensche Schwangerschaftsreaktion im Blutserum war positiv.

Unter der Annahme eines von den rechten Adnexen ausgehenden, mit der kurz vorhergegangenen Schwangerschaft und Geburt in Zusammenhang stehenden Tumors wurde am 8. Februar 1914 die Laparotomie ausgeführt (Professor Opitz). Dabei zeigte sich sofort nach Eröffnung der Bauchhöhle ein knolliger, überall mit Netz und im unteren Teil auch mit dem Peritoneum parietale verwachsener schwarzblauer Tumor, der sich nach Lösung als dem rechten Ovarium angehörend erweist. Die übrigen Genitalien erweisen sich als frei, der Uterus kaum vergrößert. Auf dem Blasenperitoneum wie Hämatome aussehende Metastasen. Totalexstirpation des Uterus mit beiden Adnexen und dem Tumor im Zusammenhang. Die Betastung der Nieren ergibt keine Vergrößerung, aus der auf Metastasenbildung in der durch Ureterenkatheterismus als erkrankt nachgewiesenen Niere geschlossen werden kann. Dauer der Operation 72 Minuten.

Die Frau machte eine glatte Rekonvaleszenz durch, der Hämoglobingehalt stieg auf 65 %, die pathologischen Bestandteile verschwanden aus dem Urin. Am 7. März wurde sie, nachdem sie noch mit Röntgenbestrahlungen behandelt war, beschwerdefrei und mit befriedigendem Befund im Operationsgebiet entlassen. Ueber den weiteren Verlauf ließ sich folgendes in Erfahrung bringen (durch Herrn Dr. Auler-Weilmünster): Es trat bald eine große Hinfälligkeit auf mit Icterus, Lebervergrößerung, blutigem Auswurf. 15 Tage nach der Entlassung aus der Klinik trat der Exitus ein.

Beschreibung des Operationspräparates.

Makroskopischer Befund (Fig. 1): Der Uterus hat eine Cavumlänge von 8 ½ cm, seine Außenfläche zeigt besonders im Bereich des Fundus, aber auch an der Vorderwand, eine größere Anzahl derbe festhaftende rötliche Stränge und Membranen. Die Wandung ist nicht verdickt. Die Innenfläche ist von roter Farbe und weicher, etwas bröckeliger Beschaffenheit. Irgendwelche, als Tumor anzusprechende Veränderungen finden sich nicht. Auf einem Sagittalschnitt senkt sich der rötliche Belag der Innenfläche an einer umschriebenen, der Hinterwand des Fundus angehörigen Stelle etwas unter das Niveau der Schleimhaut. Die Uteruswand wird im ganzen in eine größere Anzahl, etwa ½ cm dicker Scheiben zerlegt. Hierbei zeigt sich, daß nirgends eine auf Tumor verdächtige Herderkrankung der Wand besteht. Auch die parametranen Gefäße enthalten nichts Verdächtiges. Die so gewonnenen Blöcke werden

in Celloidin eingebettet und zur mikroskopischen Untersuchung in Etagen geschnitten.

Die linke Tube ist schlank, das Fimbrienende ist frei; auf zahlreichen Querschnitten erweisen sich alle Wandschichten als frei von Veränderungen. Die Gefäße der Mesosalpinx sind weit und von reichlichem Blutgehalt, sie hat eine geringe blutige Auflagerung.

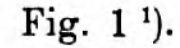
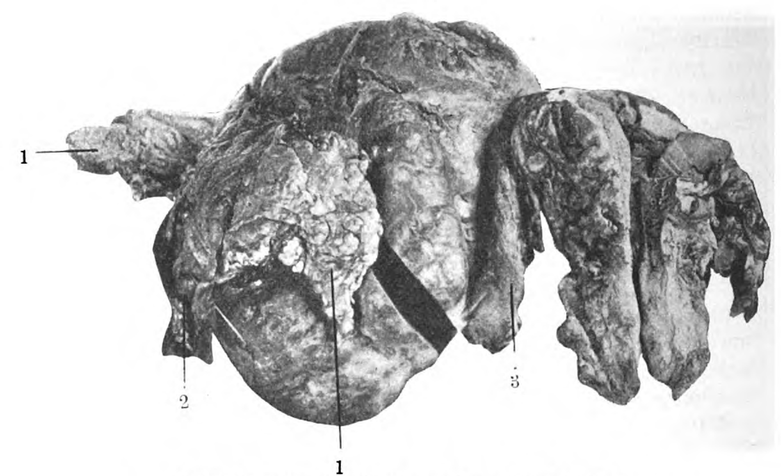


Fig. 1 [1]).



Makroskopisches Bild des Tumors des rechten Ovariums.
1 Verwachsene Netzstücke. 2 Verwachsenes Peritoneum. 3 Rechte Tube.

Das linke Ovarium ist nicht vergrößert und hat auf Querschnitten einige corpora fibrosa und einige mit heller Flüssigkeit gefüllte Hohlräume.

An Stelle des rechten Ovariums findet sich ein 14,5 × 13 × 9 cm großer Tumor. Er hat etwa Eiform und liegt in seinem größten Durchmesser der Uterusachse etwa parallel. Die rechte Tube verläuft an seiner medialen Fläche und ist durch das ca. $1^1/_2$ cm breite Ligament mit ihm verbunden. Auf ihrem Serosaüberzug hat sie einige wie Blutgerinnsel aussehende braunrote Auflagerungen, auf zahlreichen Querschnitten, die auch durch das Ligament gehen, erweist sie sich ebenso wie dieses als frei von Veränderungen, auffallend ist nur der reichliche

[1]) Die Mikrophotogramme wurden im photographischen Laboratorium der Leitzschen optischen Werkstätten in Wetzlar von Herrn Befort in liebenswürdiger Weise hergestellt.

Blutgehalt. Fünf Tubenquerschnitte werden im Zusammenhang mit der Mesosalpinx und den angrenzenden Teilen des Tumors eingebettet.

Der Tumor des rechten Ovariums hat eine meist spiegelnde, blaugraurote Oberfläche, er hat zahlreiche halbhaselnußgroße, dunkelrote, buckelige Vorsprünge; an mehreren Stellen fehlt der glatte Ueberzug, hier liegt ein schwammiges, dunkelrotes Gewebe zutage. An mehreren Stellen sitzen bis zu fünfmarkstückgroße Netzstücke der Oberfläche fest an. Der Tumor wird nach Härtung durch eine Anzahl von Sagittalschnitten zerlegt. Darnach zeigt sich, daß er eine 1—2 mm breite, graue feste Kapsel besitzt, die an der medialen Fläche besonders stark ist und hier eine faserige, konzentrische Struktur und zahlreiche Blutgefäße besitzt. Die Kapsel ist nicht überall deutlich erkennbar, da wo Netzgewebe dem Tumor anhaftet, erstrecken sich Fettläppchen bis zu 1/2 cm Tiefe in seine Substanz hinein. Die Schnittflächen sind im allgemeinen von dunkelroter Farbe und entweder glatter oder feinporöser Beschaffenheit. Von der Kapsel aus ziehen schmale graue Fortsätze septenförmig in die Tumorsubstanz hinein. Stellenweise ist das Tumorgewebe heller, von graugelber Farbe und stark brüchig, ferner finden sich dunklere, schwarzrote Einsprengungen. Im Zentrum liegt eine etwa taubeneigroße Höhle mit unregelmäßig fetziger Innenseite, eine besondere Auskleidung hat sie nicht.

Zur mikroskopischen Untersuchung kamen eine größere Anzahl von Stückchen aus den verschiedensten Teilen des Tumors, fünf Stellen der rechten Tube mit Mesosalpinx und angrenzenden Teilen des Tumors, linke Adnexe. Der Uterus wurde mit den anhängenden Stücken des Lig. latum in einzelne Scheiben zerlegt und auf Etagenschnitten zur Feststellung eines etwaigen Primärtumors untersucht.

Die aus den verschiedensten Gegenden des Tumors des rechten Ovariums stammenden Schnitte zeigten im wesentlichen übereinstimmendes Verhalten [1]).

Die Wand des Tumors erwies sich besonders an den Stellen, wo sie deutlich als graue Membran erkennbar war, als aus Ovarialgewebe bestehend, dessen Stromafasern meist konzentrische Anordnung zeigten. Dementsprechend waren auch die Venen, Lymphgefäße und Follikel in zirkulärer Richtung ausgezogen. Die grauen Septen stimmen in ihrem histologischen Bau völlig mit dem peripheren Ovarialgewebe überein. Sie erstrecken sich, wie schon makroskopisch erkennbar war, nur kurze Strecken zentralwärts. An vereinzelten Stellen ist das Gefüge des Stromas lockerer, die Zellen größer, macht das Gewebe im ganzen einen ödematösen,

[1]) Herrn Geheimrat Bostroem, der die Liebenswürdigkeit hatte, die Schnitte zu begutachten, erlaube ich mir auch an dieser Stelle verbindlichst zu danken.

gequollenen Eindruck. Da, wo Teile des großen Netzes mit dem Tumor verwachsen sind und sich in ihn hinein erstrecken, ist Ovarialgewebe nur in dünnen Lamellen oder überhaupt nicht nachweisbar, das Netz bildet hier in der Hauptsache die Wandung des Tumors.

Die erwähnten grauen homogenen und porösen graugelben Partien, sowie die der Höhle angrenzenden Gewebsteile sind in ihrem feineren Bau von den übrigen Stellen nicht wesentlich verschieden.

Ebenso hat die rote Hauptmasse des Tumors an den verschiedensten Stellen einen prinzipiell gleichen Bau. Er besteht aus in Haufen und Strängen angeordneten Zellen, unter denen sich überall zwei Typen deutlich unterscheiden lassen. Diese Haufen und Stränge sind besonders gut ausgebildet an den peripheren Tumorabschnitten und in der näheren Umgebung der erwähnten septenartigen Reste von Ovarialgewebe. Hier umschließen sie Hohlräume, die gewöhnlich mit reichlichen Erythrozyten, gelegentlich auch mit geronnenen und nekrotischen Massen erfüllt sind. Nach dem Zentrum zu ändert sich das Bild insofern, als die Zellhaufen und Stränge an Zahl und Größe abnehmen und durch ein Gewebe ersetzt werden, das zunächst hauptsächlich aus Gerinnungsmassen, Fibrin und frischem Blut, später aus einer feinkörnigen oder homogenen, von Lymphocytenherden durchsetzten Zerfallsmasse mit vereinzelten frischeren Blutungen besteht. Tumorelemente finden sich hier nur als einzelne große Zellen von mehr oder weniger stark herabgesetzter Färbbarkeit.

Die eigentlichen Tumorelemente, die epithelialen Stränge und Haufen, lassen, wie erwähnt, zwei Arten von Zellen unterscheiden (Fig. 2). Die einen sind ziemlich groß, rundlich, oval oder polyedrisch, scharf gegeneinander abgesetzt. Ihre Kerne sind ebenfalls meist rund, ziemlich stark färbbar, gelegentlich auch größer und bläschenförmig. Das Protoplasma ist stellenweise mit Eosin färbbar, häufig aber von schaumiger Struktur oder gänzlich vakuolisiert, mit einem schmalen, membranartigen Streifen an der Peripherie. In den meisten dieser Zellen ist Glykogen in klein- oder mittelgroßtropfiger Form nachweisbar. Unter diesen Zellen haben vereinzelte eine erhebliche Größe, das Protoplasma ist bläschenförmig, der Kern ist ebenfalls groß, entweder stark gefärbt, strukturlos und vielfach gelappt, oder schwach gefärbt und blasig. An manchen Stellen, und zwar gewöhnlich da, wo der Tumor in Spalten erhaltenen Ovarialgewebes liegt, weicht die Form dieser Zellart insofern von der geschilderten ab, als die Zellen alle in einer Richtung verlängert, in der dazu senkrechten Richtung aber verschmälert erscheinen, auch die Kernform ist an dieser Modifikation entsprechend beteiligt. In ihrem sonstigen Verhalten stimmen sie aber mit diesem Typ völlig überein.

Der zweite Zelltyp trägt die ausgesprochenen Charakteristika eines Syncytiums. Das dunkle, homogene Protoplasma bildet zusammenhängende

girlandenartige Bänder von verschiedener Breite, in die Kerne von sehr wechselnder Größe und Form ziemlich regellos eingestreut sind. Die Kerne sind intensiv gefärbt und lassen eine Struktur nicht erkennen. Oft liegen sie gruppenweise zusammen und besonders an Stellen, wo die syncytialen Bänder knospenartige Fortsätze treiben oder wo solche Knospen

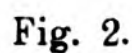


Fig. 2.



Mikroskopisches Uebersichtsbild.

ihren Zusammenhang mit dem übrigen Syncytium verloren haben, kommen so riesenzellenartige Bildungen zustande. Glykogen ist in diesen Zellen nicht nachweisbar.

Die beiden Zelltypen zeigen also untereinander wesentliche Unterschiede und zwar hat der erstbeschriebene charakteristische Merkmale der Langhansschen Zellen der Chorionepitheliome des Uterus, während die syncytiale Natur des zweiten ohne weiteres klar ist. Es sollen daher der Kürze halber im folgenden diese als Syncytium, jene als Langhanssche

Zellen bezeichnet werden, ohne daß damit zunächst die Art des Tumors festgestellt werden soll.

Die Anordnung der beiden Zellarten im Gewebe und untereinander zeigt gewisse Verschiedenheiten. Recht häufig sind schmale, strangartige Bildungen mit zentralen Langhansschen Zellen und einem ein- oder mehrreihigen Besatz von Syncytium. Diese Stränge verzweigen sich und bilden ein Netzwerk, dessen große Maschen teils leer, teils mit frischem Blut oder Gerinnungsmassen erfüllt sind. An den freien Enden der Stränge wuchern die syncytialen Elemente oft knospenförmig weiter, ähnlich wie an den Zottenenden der normalen Placenta oder der Blasenmole. Häufig sind auch Bildungen größerer haufenförmiger Komplexe, auch in ihnen liegen Langhanssche Zellen zentral, bilden die syncytialen Elemente die äußere Bekleidung.

Oft werden aber auch solche Haufen nur von Langhansschen Zellen, die überhaupt an Zahl überwiegen, gebildet. Anderseits liegen auch Syncytien hier und da für sich, entweder zu kleinen dichten Komplexen mit reichlichen riesenzellenartigen Bildungen, oder zirkulär mit einem Lumen oder endlich zu netzförmigen Bildungen angeordnet.

Gut erhaltenes Tumorgewebe mit allen beschriebenen Charakteristika findet sich, wie erwähnt, nur in den peripheren Teilen des Tumors. Nach dem Zentrum zu lockert sich das Gefüge der Stränge, Balken und Haufen, schließlich liegen isolierte Zellen, meist von Langhansschem Typ, zwischen Blut und Gerinnungsmassen, zunächst noch gut färbbar, dann aber mit plumpen, strukturlosen Kernen, großem blasenförmigen Protoplasma, schließlich nur noch als Schatten unter nekrotischen und geronnenen Massen erkennbar. An anderen Stellen ist der Uebergang von gut erhaltenem Tumor zu den nekrotischen Massen schroffer, grenzen beide unvermittelt aneinander.

Nirgends besitzt der Tumor ein Stroma, ebensowenig eine eigene Gefäßversorgung.

Von besonderer Bedeutung ist das Verhalten des Tumors zu dem von ihm befallenen Organ. Wie erwähnt, ist dieses lang ausgezogen und bildet um den Tumor eine mehr oder weniger dünne, stellenweise durch fest adhärentes Netz verstärkte Kapsel. Es muß besonders hervorgehoben werden, daß diese auf der medialen, dem Uterus zugewandten Fläche die größte Breite besitzt. Die Oberfläche des Ovarialgewebes ist frei von Tumor. An der Innenfläche sitzen ihm, auf den septenartig ins Innere ragenden Resten, Tumormassen in dichten Reihen an, ebenso ist das die Kapsel bildende Gewebe überall von mehr oder weniger ausgedehnten Tumormassen durchsetzt und zwar liegen sie ebenfalls konzentrisch und parallel zu den Stromafasern zwischen diesen, so daß der Eindruck entsteht, daß sie in präformierten Räumen wuchern, oder aber auch radiär

ohne Rücksicht auf die Struktur des Ovariums. Ueberall, wo Tumormassen mit Ovarialsubstanz in Berührung kommen, finden sich frische Blutungen. Auch Infiltration der Wand größerer Gefäße, auch von Arterien, findet sich häufig, stellenweise durchsetzen kleine Zellgruppen die ganze Gefäßwand und ragen ins Lumen hinein. An einer längsgeschnit-

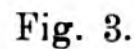
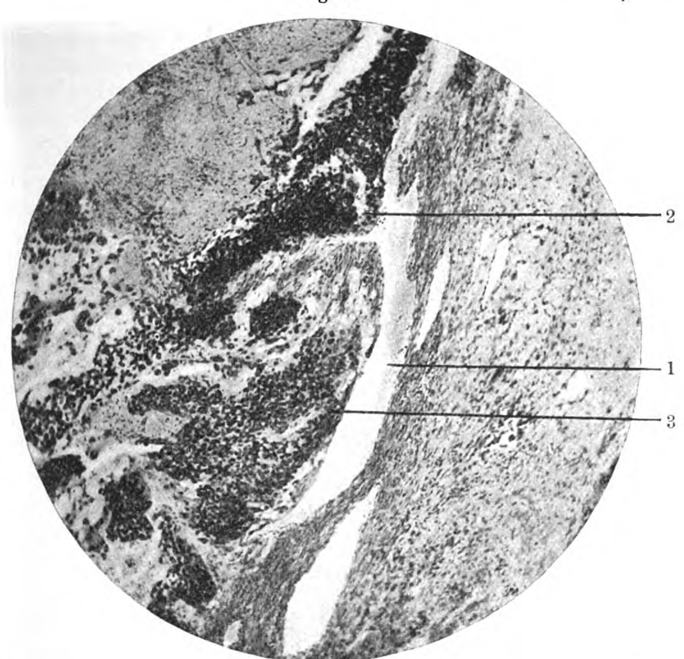


Fig. 3.



Gefäßeinbrüche.
1 Gefäßlumen. 2 Durchbruch von Tumormassen durch die Wand. 3 Teilweiser Ersatz der Wand durch Tumor.

tenen Arterie wird ein Teil der Wand in größerer Ausdehnung nur von Tumorgewebe gebildet (Fig. 3 u. 4).

Die vom Peritoneum entfernten Metastasen haben prinzipiell den gleichen Bau wie der Ovarialtumor.

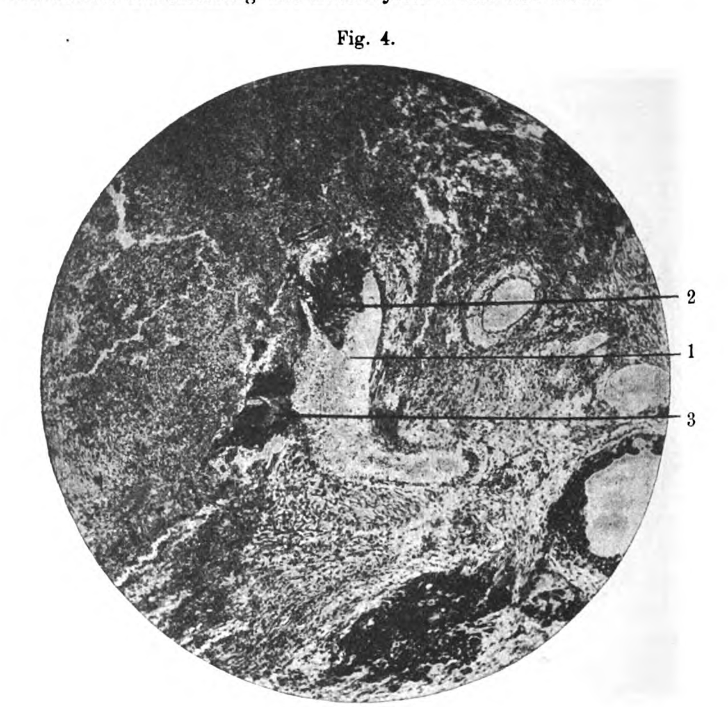
Aus der histologischen Untersuchung der übrigen Genitalorgane ist hervorzuheben:

Die rechte Tube, von der fünf Stellen im Zusammenhang mit der Mesosalpinx und dem angrenzenden Teil des Ovariums und des Tumors untersucht wurden, ließ keinerlei Veränderungen erkennen. Ebenso war

das Ligament unverändert, besonders waren seine Gefäße frei von Tumorzellen, auffallend war die starke Füllung aller Gefäße.

Die linke Tube zeigt keine Veränderungen, ebensowenig das linke Ovarium. Die von anderer Seite vielfach bei Chorionepitheliom beobachtete Durchsetzung mit Luteincysten findet sich nicht.

Fig. 4.



Dasselbe wie Fig. 3.

Der Uterus mit den Resten der Ligamente wurde in der oben erwähnten Weise untersucht. Dabei fand sich nirgends, weder in der Schleimhaut noch in übrigen Schichten oder in den Parametrien, eine Spur von Tumorgewebe. Die Placentarstelle des letzten Partus, im Fundus, an der Grenze der hinteren Wand gelegen, ist noch deutlich erkennbar an der überaus starken „Sklerose" (Pankow) [1]) der Schleimhautgefäße, sonst besitzt auch sie nichts Auffälliges. Die Gefäßsklerose ist, als Zeichen der noch nicht lange zurückliegenden Gravidität, auch in den

[1]) Pankow, Arch. f. Gyn. Bd. 80.

übrigen Wandschichten recht erheblich. Die Schleimhaut ist überall gut zurückgebildet, in den oberflächlichen Schichten sehr blutreich. Decidua ist nirgends zu finden.

Zusammenfassung: Bei einer 27jährigen Frau, in deren Anamnese 5 normale Geburten, keine Aborte oder Blasenmolen zu verzeichnen sind, findet sich 2 Monate nach dem letzten normalen Partus ein Tumor des rechten Ovariums, der sich mikroskopisch als Chorionepitheliom erweist, das dort primär entstanden sein muß, da sich trotz eingehender Untersuchung kein Anhaltspunkt für eine primäre Tumorbildung im Uterus auffinden ließ.

Die Berechtigung, den Tumor als Chorionepitheliom aufzufassen, ergibt sich aus seiner Zusammensetzung aus zwei Arten von Zellen, von denen allerdings die als Langhanssche bezeichneten nicht überall das typische Aussehen wie in intrauterinen Chorionepitheliomen haben. Größere Beweiskraft als die Morphologie der einzelnen Elemente ist aber der Struktur des Tumors zuzuschreiben. Die Anordnung der Zellen zu Strängen mit zentraler Lage der Langhansschen Zellen und peripherer Anordnung des Syncytiums, das Fehlen einer eigenen Vaskularisierung und eines Stromas, die deutliche Neigung in Gefäße einzubrechen, endlich das Auftreten von Gerinnung und Nekrose in der Umgebung, alle diese Momente lassen wohl kaum eine andere Deutung zu.

Die kurze Zeit, die zwischen der letzten Gravidität und der Entwicklung des Tumors lag, macht es nach dem Gesagten am meisten wahrscheinlich, daß seine Entstehung mit jener in kausalen Zusammenhang zu bringen ist. Der Fall würde also denen von Kleinhans, Iwase und Klotz an die Seite zu stellen sein, mit denen er auch klinisch und morphologisch weitgehend übereinstimmt.

Einen sonstigen Anhaltspunkt für die Genese des Tumors hat die anatomische Untersuchung nicht ergeben, besonders nicht für eine teratomatöse Entstehung, allerdings ist zuzugeben, daß Teratombestandteile von geringer Ausdehnung in einem Tumor von der Größe des vorliegenden dem Nachweis entgehen können.

XIV.

Ueber die Aetiologie der Inversio uteri bei Prolaps.

Von

Siegfried Stephan,

Assistent der Klinik 1912—1914, zurzeit Oberarzt der Frauenklinik in Greifswald.

Mit Tafel VI und 1 Textabbildung.

Die überwiegende Mehrzahl der Fälle von Inversion des Uterus entsteht in der Nachgeburtsperiode oder im Frühwochenbett; sie wird entweder artefiziell durch unzweckmäßige Manipulationen zur Entfernung der Placenta erzeugt oder sie entwickelt sich spontan, indem unter bestimmten mechanischen Verhältnissen der Fundus uteri bei der Umstülpung mehr oder weniger weit zutage tritt.

Weniger selten als diese tokogenetische oder puerperale Form der Uterusinversion ist der onkogenetische Typ; hier ist die treibende Ursache in einer submukösen Geschwulst zu suchen — gewöhnlich handelt es sich um gestielte Fibromyome —, wobei der fundal gesessene Tumorstiel nach voraufgegangener Eröffnung der Cervix seine Haftstelle durch Zug einstülpt.

Diesen beiden Gruppen steht nun noch eine ganze Zahl von Fällen gegenüber, wo keines der genannten ätiologischen Momente zutrifft, sondern wo sich die Inversion unter besonderen anatomischen Bedingungen aus sich selbst heraus entwickelt zu haben scheint. Aus diesem Grunde bezeichnete man jene Fälle als Inversio uteri idiopathica.

Betrachtet man jedoch diese Fälle genau, so zeigt sich, daß bei der Mehrzahl derselben zugleich ein mehr oder minder stark ausgebildeter Prolaps der Vaginalwände vorhanden war, der uns bei jedem Mangel einer anderweitigen Aetiologie für die Entstehung der Affektion eine wichtige Rolle zu spielen scheint. Daher ist es vielleicht zweckmäßiger, die letztgenannten Beobachtungen als Prolapsinversionen zu bezeichnen.

Thorn [1]) konnte in seiner Monographie „Zur Inversio uteri" im ganzen 13 sogenannte idiopathische Umstülpungen zusammenstellen [2]); von diesen ist jedoch der Fall von Olshausen [3]) (18jährige Nullipara) aus der Serie zu eliminieren, da sich bei der später nicht publizierten Obduktion ein Sarkom fand, also eine onkogenetische Aetiologie vorlag. Thorn fügte bald darauf noch einen Fall hinzu, und in der neuesten Literatur fand ich noch drei weitere einschlägige Arbeiten, denen ich eine im nachstehenden geschilderte Beobachtung der Gießener Frauenklinik folgen lassen möchte.

Bei diesen insgesamt 17 Fällen bestand 11mal ein kompletter Prolaps, in einem weiteren Falle ein partieller Prolaps beider Vaginalwände, in den übrigen 5 Fällen ist die Aetiologie nicht geklärt worden. Im Hinblick auf diese Zahlen möchten wir das Hauptkontingent, die Prolapsinversionen, einer gesonderten Betrachtung unterwerfen, nachdem wir zuvor unseren neuen Fall mitgeteilt haben.

Die 74jährige Patientin, die schon seit 6 Monaten in ärztlicher Behandlung stand, wird von einem kleineren Krankenhause einer benachbarten Stadt, wo sie sich zuletzt befand, der Klinik zu Operation überwiesen. Da die Patientin taubstumm ist und nur wenige unartikulierte Laute hervorbringen kann, ist man bezüglich der Anamnese auf die Angaben einer Angehörigen angewiesen, die die Kranke in die Klinik brachte. Von dieser wurde mitgeteilt, daß die Patientin seit mehreren Wochen an heftigen Magenbeschwerden mit Erbrechen schwarzer Massen gelitten habe, doch seien die Beschwerden in der letzten Zeit besser geworden. Der Krankenhausbehandlung wurde sie vor einem halben Jahre deswegen zugeführt, weil ein schon länger bestehender Vorfall sich allmählich vergrößert hätte. Vor mehreren Dezennien soll Patientin einen normalen Partus durchgemacht haben. Weitere Einzelheiten waren nicht in Erfahrung zu bringen.

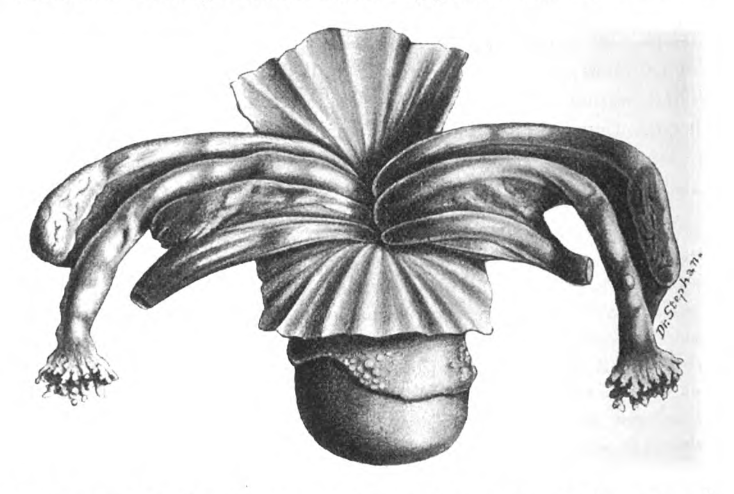
Aus dem somatischen Befund der schlecht genährten, dekrepiden Frau ist kurz zu erwähnen, daß eine kleine linksseitige Leistenhernie bestand. Rechts ließ eine entsprechend gelegene Narbe erkennen, daß hier früher eine Herniotomie ausgeführt worden war. Das Abdomen zeigt sonst keine pathologischen Veränderungen. Der Genitalbefund ergibt folgendes Bild, das ich durch das beigefügte Aquarell festgehalten habe (cf. Tafel VI).

[1]) Thorn, Volkmanns klin. Vorträge Nr. 625/27.

[2]) Cf. Literaturverzeichnis.

[3]) Olshausen, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 45.

Aus der klaffenden Vulva hängt ein über gänseeigroßes Gebilde heraus, dessen Oberflächenbedeckung mehrere differente Abschnitte erkennen läßt. Die distale Kuppe zeigt eine glatte Oberfläche, auf der drei ganz seichte, mit gelblichem Eiter bedeckte Substanzdefekte als flache Dekubitalgeschwüre zu deuten sind. Eine Oeffnung auf dem äußersten Pol der Kuppe, entsprechend einem Orificium externum, ist nicht zu sehen, ebensowenig sind seitliche Grübchen, die als Ursprungsstelle der Tuben anzusprechen wären, nachweisbar. Dieser kolbige Endteil des Gebildes ist nach oben zu durch eine unregelmäßige zackige Linie gegen eine mit verdicktem Ueberzug versehene Partie abgegrenzt, noch weiter nach der



Vulva zu findet sich eine fast ringförmig herumreichende Zone, die mit Gebilden, sehr ähnlich Kondylomata accuminata dicht besetzt ist. Sodann folgt bis zur Vulvaöffnung hin ein mit derber, stark verdickter und ausgetrockneter Scheidenschleimhaut bedeckter Abschnitt. Letzterer entspricht der total prolabierten Vaginalwand; der mit höckrigen, kondylomartigen Warzen besetzte Ring bezeichnet die Cervix, der weitere Teil muß als dem Corpus uteri zugehörig angesehen werden. Das ganze Gebilde läßt sich ein wenig in die Vulva hinein reponieren, tritt jedoch sofort wieder hervor. Bei rektaler Untersuchung wird die normale Stelle der inneren Genitalien leer gefunden, und der nach vorn gekrümmte Finger gelangt an der Basis des Prolapses in eine trichterförmige Einsenkung. Besonders der letztgenannte Befund gestattet trotz der fehlenden Tubenöffnungen auf der Kuppe die Diagnose: Inversio et prolapsus uteri.

Nach Abheilung der oberflächlichen Dekubitalgeschwüre wird zur

Operation geschritten (Operateur: Professor Opitz), die in Lumbalanästhesie ausgeführt wird.

Umschneiden des Prolapses mit Zirkulärschnitt, der dicht unterhalb der Harnröhre beginnt und nur eine 1/2 cm breite Scheidenwandmanschette am Introitus zurückläßt. Hochschieben der Blase, Eröffnung des Peritoneums, Unterstechung und Durchtrennung der Ligamenta infundibulopelvica und rotunda, Versorgung der Uterinae und der beiderseitigen Parametrien, Absetzen des ganzen Prolapsgebildes, mit dem noch ein Stück der hinteren und vorderen Peritonealtasche abgetragen wird. Nach Naht des Scheidenwandstumpfes wird eine ausgiebige Levatorplastik ausgeführt, die einen guten fleischigen Beckenboden ergibt.

Rekonvaleszenz vollkommen glatt. Entlassung 3 Wochen post operationem mit folgendem Befund: Scheidentrichter etwa 5 cm lang. Parametrien frei. Der Vulvaring ist eben noch für zwei Finger eingängig; der Damm ist in seinem muskulären Teil gut rekonstruiert, die Levatorschenkel liegen in der Medianlinie fest aneinander. Geringfügige Sekretion an der äußeren Dammhaut. — Den Situs der Genitalorgane am exstirpierten Präparat gebe ich durch die Fig. 2 wieder, die ich nach Fixierung und Härtung in Kaiserling-Lösung gezeichnet habe.

Das Präparat bietet in ausgezeichneter Weise das charakteristische Bild des Inversionstrichters dar. Hinten und vorn wird der Eingang des Trichters von angrenzenden Teilen des Beckenperitoneums gebildet. Man sieht, wie sich fächerförmig zusammengefaltet die Serosa des Douglas sowie der vorderen Bauchfelltasche in die Trichteröffnung hereinschlägt. Von beiden Seiten her ziehen die Adnexe und Ligamente in den Trichter hinein, und zwar am weitesten nach hinten die überaus stark in die Länge gezogenen Ligamenta ovarii propria, die an ihrem äußeren Ende die senil-atrophischen Ovarien tragen; diese stellen kleine, sehr derbe, fibröse Körper dar, deren Oberflächen zahlreiche Einziehungen nach Art des Ovarium gyratum zeigen. Etwas weiter nach vorn schlagen sich die ebenfalls stark verlängerten Tuben mit offenem Abdominalostium in die Inversion hinein, an sie grenzen noch weiter nach vorn in der Trichteröffnung die kräftig entwickelten Ligamenta rotunda an (Textfigur).

Nach unten zu wird hinter dem vorderen Peritonealzipfel der invertierte Uteruskörper sichtbar, an dessen Oberfläche die vorher vorhandenen Dekubitalulcera nicht mehr zu sehen sind; von den Tubenmündungen ist keine Spur mehr nachweisbar. Der ganze untere Teil des Corpus entbehrt bis zu der oben schon beschriebenen gezackten Linie des Schleimhautüberzuges, der erst proximal von der genannten Linie in stark verdicktem Zustande vorhanden ist.

Offenbar ist der Defekt der Corpusschleimhaut darauf zurückzuführen, daß diese bei der Eversion des Cavums durch Vergrößerung der

sich ausstülpenden Uterusinnenfläche in eine zu starke Spannung versetzt wurde. Hierdurch dürfte eine Dehnungsatrophie und infolge der Kontaktirritation mit der Umgebung an der Außenluft der Schwund der Schleimhaut herbeigeführt worden sein. Die Kondylomzone, an der man auch eine leichte ringförmige Einziehung erkennen kann, kennzeichnet die Grenze zwischen Uterus und Vagina; letztere ist bis zur Schnittlinie dicht an der Vulva an dem Präparat vorhanden.

Aus dem Operationsbericht und der Beschreibung des Präparates geht hervor, daß es sich entsprechend der klinischen Diagnose um eine Inversio uteri mit Totalprolaps von Uterus und Scheide handelt.

An der Hand dieses Falles und der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen über Prolapsinversionen möchte ich kurz auf deren Aetiologie eingehen. Bekanntlich besteht noch immer ein lebhafter Widerstreit der Meinungen bezüglich der Frage, ob zum Zustandekommen der Inversio uteri eine totale Erschlaffung der Muskulatur erforderlich wäre (Schauta[1]), Gottschalk[2]) u. a.), oder ob die Umstülpung durch partielle Kontraktionen, die sich ringförmig immer weiter nach der Cervix herabbewegen, erfolgte (cf. Thorn, l. c.). Uns will es jedoch scheinen, daß diese Streitfrage für die Prolapsinversionen keine nennenswerte Rolle spielen kann, was aus deren Entstehungsmodus hervorgeht. Hier beginnt der Umstülpungsprozeß, nachdem stets ein mehr oder minder stark ausgeprägter Prolaps der Vagina vorhanden war, mit einer Eversion der Muttermundslippen, indem an dieser Stelle die prolabierten Vaginalwände eine Zugwirkung ausüben. Der Vorgang nimmt also seinen Anfang in den untersten Partien des Uterus und schreitet von unten nach oben, oder, wenn man so will, von außen nach innen fort. Anders ist es bei den puerperalen oder onkogenetischen Inversionen, wo der Prozeß von innen nach außen mit einer primären Eindellung der Placentarstelle oder der Haftstelle des intrauterinen Tumors einsetzt. Mögen in diesen Fällen auch nach der anfänglichen Paralyse des Ursprungsbezirkes späterhin ringförmige Kontraktionen den eingestülpten Fundus, respektive den Tumor durch den Muttermund nach Wehenart austreiben können, so würde bei den Prolapsinversionen jede Spur einer Kontraktion den Prozeß sofort zum Still-

[1]) Schauta, Arch. f. Gyn. Bd. 43 und Wiener klin. Wochenschr. 1903, Nr. 28.

[2]) Gottschalk, Arch. f. Gyn. Bd. 48.

stand bringen. Für die Möglichkeit, daß die Uteruswände von der Cervix beginnend und von innen hervorgleitend sich nach außen umstülpen, ist vielmehr eine vollkommene Erschlaffung des ganzen Organs ein unbedingtes Erfordernis. Eine gewisse Vorbedingung für diese Erschlaffung ist in allen bisher beobachteten Fällen von Prolapsinversion dadurch gegeben, daß es sich stets um Frauen im Klimakterium, wenn nicht gar im Greisenalter handelte; es ist ja hinlänglich bekannt, daß der Muskeltonus in senilen Uteri stark herabgesetzt ist. Als begünstigendes Moment für den Beginn der Affektion dürften wohl Cervixrisse in Betracht kommen, die die Eversion der Muttermundslippen erleichtern; jedenfalls mißt Fullerton [1]) diesem Befund eine ätiologische Bedeutung bei. Der eigentlich treibende Faktor ist außer dem Zug der prolabierten Scheidenwände, der wohl hauptsächlich bis zur Ueberwindung des Orificium internum tätig ist, der intraabdominelle Druck, der einmal durch die chronische Obstipation der alten Frauen und, wie Lemcut für seinen Fall annimmt, durch chronische Dysenterie (?) oder zweitens durch schwere körperliche Arbeit, Heben und Tragen gesteigert wird (Fellenberg, Silberstein, Fullerton, Verbeek, Wein).

Gleichwohl muß neben diesen äußeren Vorbedingungen und neben den anatomischen Befunden — Cervixrisse, Prolaps der Vagina und seniler Uterus — noch ein anderes prädisponierendes Moment vorhanden sein, denn sonst würde ja die Seltenheit der Inversion mit der ungeheuren Verbreitung der Prolapse in einem unlösbaren Widerspruch stehen. Vielleicht ist dieses Moment durch die Untersuchungen von Mansfeld [2]) geklärt worden, dessen Anschauungen sich Goldzieher [3]) und Kehrer [4]) anschlossen. Mansfeld fand bei einem Falle von spontaner Puerperalinversion eine hochgradige Hypoplasie des Adrenalinsystems mit einer auffälligen Herabsetzung des Adrenalingehaltes im Blute. Da das Hormon der Nebennierenmarksubstanz die tonische Funktion des sympathischen Nervensystems erhält, und da sämtliche motorische

---

[1]) Cf. Literaturverzeichnis.

[2]) Mansfeld, Mitteil. aus der II. Frauenklinik der Kgl. ungarischen Universität Budapest Bd. 2 Heft 1.

[3]) Goldzieher, Gyn. Sektion des Kgl. ungarischen Aerztevereins zu Budapest 15. November 1910; ref. Zentralbl. 1911.

[4]) Kehrer, Gyn. Gesellschaft zu Dresden 18. April 1912; ref. Zentralblatt 1912.

Nerven des Uterus dem Sympathicus entstammen, so nimmt Mansfeld an, daß die Hormonverminderung die zur Inversion führende schwere Erschlaffung des Uterus bedinge. Diesem Gedankengang scheinen die Fälle von völlig normalem Geburtsverlauf ohne Atonie bei Addisonscher Krankheit zu widersprechen, worauf bereits Vogt[1]) hinwies; doch hat schon Bársony[2]) im Anschluß an die Mansfeldsche Mitteilung hervorgehoben, daß nicht nur der Zustand der Nebenniere sondern auch der anderer Drüsen mit innerer Sekretion (Hypophyse, Gland. thyreoidea, Ovarium) berücksichtigt werden müsse. Auch wir können uns sehr wohl vorstellen, daß bei einem so chronisch verlaufenden Krankheitsbilde, wie dem Addison, die allmähliche Verödung der Nebenniere eine andere endokrine Drüse zur kompensatorischen Hypersekretion anregen kann, so daß der Gesamtgehalt des Blutes an sympathicotonischer Substanz ein genügend hoher bleibt. Dementsprechend würden die von Vogt zitierten Fälle nicht gegen die Mansfeldsche Hormontheorie sprechen, und man sollte daher in Zukunft nach Möglichkeit alle zur Beobachtung kommenden Inversionsfälle auf die blutdruckerhöhenden Substanzen untersuchen. Würde hierbei konstant eine Verminderung dieser Substanz gefunden werden, so könnte dadurch der totale Erschlaffungszustand des Uterus ätiologisch geklärt werden, den wir für den Entstehungsmechanismus der Prolapsinversion für unumgänglich nötig erachten.

Literatur.

Andrews, Transact. of the obstetr. Soc. of London 1906, Vol. 48.

v. Fellenberg, Beiträge z. Geb. u. Gyn. Bd. 6.

Fraipont, Extrait des Annal. de la Soc. méd.-chir. de Liège, Juillet 1901.

Fullerton, Amer. Journ. of Gyn. and Obst. 1896, Vol. 8 (2 Fälle).

Gurney, Complete inversion of the uterus. Brit. med. Journ. 1911, Nr. 4.

Himmelsbach, Med. Progress, August 1895.

Hofmeier (Pixis). Naturforscherversammlung zu Breslau 1904. (Diss., Würzburg 1906.)

Lesment, Wratsch Gazette 1909, Nr. 46.

---

[1]) Vogt, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Gyn. Bd. 15.

[2]) Bársony, Gyn. Sektion des Kgl. ungarischen Aerztevereins zu Budapest 15. Dezember 1915.

Lomer, Zentralbl. f. Gyn. 1889.
Silberstein, Przeglad lekarski 1897, Nr. 15.
Stark, Some causes of inversion of the uterus. Journ. of Obst. of Brit. Emp. July 1913.
Thorn, Sitzung der nordwestdeutschen Ges. f. Geb. u. Gyn. Hamburg 13. November 1909.
Derselbe, Gynäkologische Rundschau 1912, 45.
Verbeek, Med. Weekblad von Nord- u. Südnederland 1898, Nr. 26.
Wein, Orvosi Hetilap 1911, S. 496.

Besprechung.

Handbuch der Geburtshilfe. Herausgegeben von A. Döderlein (München). Wiesbaden, J. F. Bergmann.

Bearbeitet von K. Baisch (Stuttgart), A. Döderlein (München). M. Hofmeier (Würzburg), Th. Jung (Göttingen), S. Ibrahim (München), R. Kockel (Leipzig), R. Krönig (Freiburg), O. Küstner (Breslau), C. Menge (Heidelberg), M. Neu (Heidelberg), M. v. Pfaundler (München), O. Sarwey (Rostock), L. Seitz (Erlangen), H. Sellheim (Tübingen), E. Siemerling (Kiel), Graf Spee (Kiel), J. Veit (Halle), F. Weber (München), W. Zangemeister (Marburg), P. Zweifel (Leipzig).

Es ist sicher eine ungewöhnliche Erscheinung, daß eine Verlagsbuchhandlung ein Konkurrenzunternehmen gegen ihr eigenes Werk ins Leben ruft; es spricht für Einsicht und Großzügigkeit derselben. In dem Augenblick, wo Bergmann Döderlein zur Herausgabe des neuen Handbuchs aufforderte, sagte er sich, daß er den Absatz des v. Winckelschen Handbuches beschränkte, vielleicht sogar aufhob; er hat unser Bedürfnis erkannt und klugen Geschäftssinn gezeigt. Wir wollen v. Winckel und Bergmann dankbar sein, daß sie uns das große Handbuch geschenkt haben; es wird lange in den öffentlichen Bibliotheken, Kliniken und Büchersammlungen unserer Gelehrten als Nachschlagewerk seine Geltung behalten; darüber hinaus reicht sein Wirkungskreis nicht. Das Buch hat seine großen Schwächen. Der große Fehler von v. Winckel war, daß er eine zu große Zahl von Mitarbeitern (38) heranzog; darunter befinden sich manche, welche uns aus eigener Erfahrung nichts zu sagen haben, dagegen um so eifrigere Kompilatoren waren und endlose Abschnitte lieferten. Der Stoff war viel zu sehr auseinandergerissen und unter zu viele Arbeiter verteilt (z. B. Pathologie der Schwangerschaft auf 11 Bearbeiter); jede Einheit ging verloren und Wiederholungen blieben nicht aus. Das Buch wuchs ins Ungeheure und manchen nicht sehr zahlungsbereiten Abnehmer beschlich die Sorge, als ein teurer Band dem anderen folgte; so wurden aus den verheißenen drei Bänden acht und ein Preis von nahezu 300 M. Das Buch wuchs über seinen eigentlichen Zweck, ein Handbuch für den wissenschaftlich und praktisch arbeitenden Gynäkologen zu werden, hinaus und wurde zum Nachschlagebuch für Bibliotheken; als solches wird es ein einzig in der Weltliteratur dastehendes Werk deutschen Fleißes und deutscher Gelehrsamkeit bleiben.

Wenn Bergmann nun in der klaren Erkenntnis, daß uns das gewünschte und für den Praktiker unumgängliche Handbuch immer noch fehlte, sich an Döderlein mit der Bitte um die Herausgabe eines solchen wandte, so hat er sich den richtigen Herausgeber ausgewählt. Döderlein ist ein

Mann von praktischem Sinn und wissenschaftlicher Bedeutung; er bürgt uns für den besten Inhalt und für praktische Gestaltung des Werkes; das zeigt sein in dem Vorwort niedergelegter Arbeitsplan und der soeben erschienene erste Band. Die Zahl der Mitarbeiter beträgt nur halb so viel als bei v. Winckel; achtzehn sind Inhaber eines akademischen Lehrstuhls und unter ihnen die besten Namen unseres Faches. Die Verteilung des Stoffes ist in sehr engen Grenzen gehalten, so z. B. ist die ganze Pathologie der Geburt nur in zwei Händen, die riesige Pathologie der Schwangerschaft ist nur von vier, die geburtshilflichen Operationen nur von drei Autoren behandelt; das wird geschlossene, einheitliche Abhandlungen geben, aus denen der wissenschaftliche und praktische Arbeiter sich seine Belehrung ohne Mühe und Schwankungen holen kann. Zum ersten Male begrüßen wir unter den Mitarbeitern Autoren, welche nicht vom Fach selbst sind, aber ihr Interesse für dasselbe schon früher durch Bearbeitung von Grenzkapiteln bewiesen haben. Gerade dieser Umstand beweist, daß sie auch unsere Bedürfnisse kennen und befriedigen wollen; und wir begrüßen hocherfreut, daß eine Reihe von erstklassigen Vertretern fremder Fächer ihre Erfahrungen vor uns ausbreiten wollen. Ich glaube wohl, daß diesem Teil des Handbuchs von uns mit großer Spannung entgegengesehen wird, und ich wünsche, daß Döderleins Hoffnungen sich in diesem Punkt voll erfüllen möchten.

Sehen wir, was der soeben erschienene erste Band uns bringt; er enthält die Anatomie und Physiologie der Schwangerschaft, I. Teil von Graf Spee in Kiel, dessen Interesse für unser Fach wir auf Kongressen und in Zeitschriften schon kennen gelernt haben; II. Teil von Sarwey in Rostock; die Diagnose der Schwangerschaft von Neu (Heidelberg); die Physiologie der Geburt von Sellheim, dem jetzt wohl allein noch in dieser schwierigen Materie tätigen Arbeiter; die Physiologie des Wochenbetts von Jung und schließlich einen sehr umfangreichen Abschnitt über Physiologie des Neugeborenen von dem rühmlichst bekannten Münchener Pädiater v. Pfaundler.

Graf Spee leitet den ersten Band mit einem umfangreichen Abschnitt über Anatomie und Physiologie der Schwangerschaft ein. In dem einleitenden Kapitel gibt er seine Ansicht über den zeitlichen Zusammenhang zwischen Follikelsprung und Menstruationsblutung dahin kund, daß beide ungefähr gleichzeitig eintreten, so daß ersterer der letzteren um weniges vorangeht; dieser Ansicht werden wir nach den einwandfreien Arbeiten von Ruge, Robert Meyer, Schröder u. a. nicht mehr beizutreten geneigt sein; ebensowenig daß die Schwangerschaft durch Befruchtung des bei der letzten Menstruation ausgestoßenen Eies entsteht. Graf Spee beansprucht für die Durchwanderung der Tube und Vorbereitung der Nidation 6—7 Tage, und da er diese Zeit bei dem nach seiner Ansicht kurz vor der Menstruation eintretenden Follikelsprung nicht mehr zur Verfügung hat, so folgt schon hieraus für ihn die Annahme der Befruchtung des Eis aus der letztdagewesenen Menstruation. In diesem Punkt sind wohl die Ansichten unserer geburtshilflichen Anatomen besser gestützt und verdienen allgemeine Annahme. Ausgezeichnet ist die Anatomie der Ovarien dargestellt, lehrhaft und unvoreingenommen, wie sie von einem reinen Anatomen kommen kann, welcher nicht vom Streit der Meinungen und klinischen Beobachtungen beeinflußt wird; die Tatsachen und

Anschauungen decken sich erfreulicherweise in allen wichtigen Punkten mit den bei uns gültigen. Die Tube wird nicht einfach deskriptiv-anatomisch, sondern ganz im Hinblick auf ihren Zweck als Weg für das Ei beschrieben. Flimmerepithel wird überall angenommen, ebenso wie von Höhne. Große Lymphspalten in der Mucosa machen eine zeitweise Anschwellung derselben in Verbindung mit Hyperämie wahrscheinlich zwecks Zurückhaltens des befruchteten Eis; eine Submucosa besteht nicht. Auf Grund des bekannten Hyrtlschen Falles berechnet Graf Spee 7—9 Tage für den Tubendurchgang des Eis. Die Entnahme des aus dem Ovarium ausgetretenen Eis erfolgt in einen von dessen Oberfläche, dem Tubentrichter und dem Wandperitoneum gebildeten Spaltraum, welcher durch Schwellung der Tubenschleimhaut noch fester abgeschlossen wird; in ihm wird das Ei vom Flimmerstrom ergriffen und weitergeführt. Sehr erfreulich ist die in unseren Lehrbüchern meistens fehlende Beschreibung der samenbereitenden Organe, der Zoospermien und des Samens, deren Kenntnis sich auch der praktische Gynäkologe bei der Diagnose der Sterilität nicht entziehen kann; die Einzelheiten kann ich nicht referieren. Die accessorische Samenflüssigkeit aus den Samenblasen, Prostata und Cowperscher Drüse, scheint für die Bewegung der Zoospermien notwendig; Gefrieren und Wiederauftauen schadet augenscheinlich den Spermien nicht; sie vertragen Temperaturen bis zu 50°; sie durchdringen in 24—30 Stunden die ganze Tube; Henle berechnet 27 mm in 7,5 Minuten.

Nun folgen Kapitel, welche in klarem, durch instruktive Abbildungen unterstütztem Vortrag den Vorgang der Eireifung bis zur „Reifeizelle", die Vorgänge bei der Befruchtung und Furchung des Eis behandeln und die aus diesen Vorgängen zu ziehenden Schlußfolgerungen für die Vererbungstheorie. Die Entwicklung des befruchteten Eis zum Embryonalgebilde wird eingeleitet durch ein Kapitel über die Eientwicklung beim Säugetier, wie in der ganzen Bearbeitung von Graf Spee Hinweise auf die vergleichende Anatomie, welche uns begreiflicherweise weniger geläufig ist, eine große und wichtige Rolle spielen. Die Beschreibung des menschlichen Eis lehnt sich an die beiden als jüngste bekannten Eier von Bryce und Teacher und Petersen an; die Entwicklung des Embryos ist so concinn und inhaltreich beschrieben, daß sie im Referat nicht wiederzugeben ist; nicht zu viel und nicht zu wenig spricht der embryologische Lehrer. Ich erinnere mich nicht, eine klarere und lehrreichere Behandlung dieser Kapitel gelesen zu haben, und empfehle sie jedem, welcher sich über dieses schwierige Kapitel unterrichten will.

Die Placentation wird wiederum eingeleitet durch ein allgemeines Kapitel aus der vergleichenden Anatomie; dann folgt eine Beschreibung der Uterusschleimhaut, sehr ausführlich und klar. Graf Spee stellt sich ganz auf den Boden der Hitschmann-Adlerschen Untersuchungen, deren Richtigkeit ihm allgemein als gesichert gilt; m. W. die erste Anerkennung aus dem Lager der reinen Anatomen und dadurch eine wichtige Stütze. Die menstruellen Vorgänge treten nach Graf Spee im Fundus etwas früher als in den tiefen Abschnitten des Corpus auf; normalerweise werden nur oberflächliche Schleimhautpartikel abgestoßen; die Regeneration erfolgt von den Drüsenepithelien; Flimmerung ist nach Mandl am 7. Tage post menstruationem wieder vorhanden. Für eine Implantation wird zunächst die „Fixierfertigkeit" des Eis als

notwendig betrachtet, welche zu einer Zeit sich durch innere Eivorgänge ausbildet, wo die Zona pellucida das Ei noch umschließt; ungefähr 10 Tage nach der Befruchtung soll die Fixierfertigkeit erreicht sein; die Fixierung erfolgt an den flimmerlosen Stellen.

Die Decidua graviditatis wird eingehend beschrieben. Graf Spee führt den Namen „Kammerdecidua“ ein für diejenigen Abschnitte, welche die Brutkammer bilden, und benennt ihre Umgrenzung Compacta tectalis, Compacta basalis und Compacta marginalis dort, wo sie an die Decidua parietalis angrenzt. Mögen diese Bezeichnungen an und für sich gerechtfertigt erscheinen, so halte ich es für recht bedenklich, abermals neue Namen einzuführen, nachdem wir eben erst unsere alten geburtshilflichen Benennungen zugunsten der allgemein akzeptierten Namen der Anatomen (D. basilaris und capsularis) aufgegeben haben. Der Beschreibung des Trophoblast und seiner Wirkungen dient im wesentlichen das Ei von Bryce und Teacher als Unterlage; er besteht aus dem Cytotrophoblast und Plasmoditrophoblast, letzterer mit schaumig-schwammig erscheinendem Gefüge infolge von zellkernführenden Streifen und dazwischenliegenden Vakuolen; die zwischen Trophoblast und Schleimhaut gelegenen Lager von riesigen Zellen, welche Bryce und Teacher aus dem mütterlichen Gewebe herleiten, schreibt Graf Spee dem Ei zu und bezeichnet sie als eine dritte äußerste Schicht der Trophoblasten. Er ist nicht geneigt, das Plasmoditrophoblast zu den Syncytien zu rechnen, sondern zu den Plasmodien, möchte aber den allgemein gebräuchlichen Namen „Syncytien“ noch nicht verdrängen. Die Ausbildung des Trophoblasten, sein Wachstum in die Decidua hinein, die Umwandlung der Trophoblastsprossen in Chorionzotten gibt in meisterhaft klarer Schilderung die auch uns geläufigen Anschauungen wieder. Der Bau der Syncytien wird genau geschildert. Graf Spee ist nicht geneigt, der Ansicht Bonnets, daß es Flimmerfasern trägt, zu folgen, sondern glaubt, daß von außen eintretende rote Blutkörperchen die Auffaserung als Reste ihrer Spur hinterlassen. Unregelmäßig geformte Anhänge sind ungemein häufig; sie lösen sich vielfach ab, verfallen der Auflösung oder werden verschleppt. Dem Grenzfibrin an den Zellsäulen möchte Graf Spee den Charakter eines Fibrinoids (Grosser) geben, da es nicht die Reaktion des Fibrins bietet; es entwickelt sich immer nur in Verbindung mit dem Cytotrophoblast der Nitabuchsche, der Rohrsche und der Langhanssche Fibrinoidstreifen. Mit einem Abschnitt über den Gesamtaufbau der Placenta und einer eingehenden Beschreibung des Dottersacks schließt Graf Spee seine Abhandlung; dieselbe ist eine glänzende Darstellung der Anatomie von Ei und Eientwicklung; sie gereicht dem neuen Handbuch zur Zierde und bietet einen vielversprechenden Auftakt. Diese einzige Abhandlung rechtfertigt schon den Versuch Döderleins, fremde Fachvertreter für die Bearbeitung der Hauptkapitel heranzuziehen, glänzend.

Hervorheben muß ich noch die Abbildungen; sie bringen neue Schemata, neue Farbbilder, viele noch unbekannte, höchst wertvolle Präparate und sind trefflich wiedergegeben. Alles in allem ist es eine Abhandlung, welche jedem, sei er Akademiker oder Praktiker, zu eingehender Lektüre empfohlen werden muß.

Sarwey (Rostock) setzt in einem zweiten Teil die Anatomie und Physio-

logie fort; er schildert die fertige Placenta anatomisch und bearbeitet ihre Biologie; die Nabelschnur; das Fruchtwasser; Anatomie und Physiologie der reifen Frucht; dann folgen die Schwangerschaftsveränderungen im mütterlichen Organismus, an den Genitalien, Brüsten, Haut, Gefäßapparat, Harnapparat usw.

Die makroskopische Beschreibung der Placenta bringt klar und anschaulich die bekannten Tatsachen; für die Entstehung der weißen Infarkte werden physiologische Vorgänge herangezogen; dafür spricht schon die Häufigkeit — 63 % bei Williams — und der Nachweis geringer Grade in fast allen Placenten seitens Hitschmanns und Adlers; lokale Gerinnungen sollen nach Bumm zur Nekrose in dem dazugehörigen Zottengebiet führen; für die Entstehung der Placenta marginata werden die Liepmannschen Präparate und Anschauungen als maßgebend angesehen; ätiologisch hiervon abzutrennen ist die auf exzessiver Zottenentwicklung beruhende Plac. marginata Robert Meyers.

Für das Verständnis der Biologie der Placenta werden Hofbauers und Polanos Arbeiten als Fundament bezeichnet; für die placentare Atmung werden Zweifels Versuche über den Gaswechsel im Nabelvenenblut herangezogen und an Stelle der physikalisch unmöglichen Filtration und Osmose die Hofbauerschen Anschauungen von den Oxydationsfermenten gesetzt; ebenso werden die Hofbauerschen Versuche über Assimilation von Eisen, Eiweißkörpern und Fetten als eine Grundlage für die Auffassung der Placenta als eines selbsttätigen Assimilationsorgans hingestellt. Die Herkunft des Fruchtwassers wird eingehend bearbeitet; es gilt als ein amniotisches Sekretionsprodukt, dem nur gelegentlich und mehr zufällig fötaler Urin beigemengt wird.

Für die Reife der Frucht werden zwölf Zeichen angeführt und begründet; sie dürfen nicht einzeln, sondern nur in ihrer Gesamtheit für die Beurteilung des Reifegrads herangezogen werden.

Bei der Einteilung der Fruchtlagen führt Sarwey leider wieder den Begriff „Scheitellage" ein anstatt Vorderhauptslage, weil letztere zu vielfachen Verwechslungen und Begriffsverwirrungen Anlaß gegeben haben soll. Umgekehrt; die „Scheitellage" brachte die Verwirrung in die Studentenköpfe, nämlich durch Verwechslung mit „Scheitelbeinlage". Deshalb wurde die Vorderscheitellage ausgemerzt und Vorderhauptslage eingeführt, welche übrigens viel richtiger die Schädellage mit tiefstehender großer Fontanelle bezeichnet als Sarweys Scheitellage; denn der Scheitel ist doch der höchste Punkt des Kopfes und nicht die Umgebung der großen Fontanelle. Nein, wir wollen bei „Vorderhauptslage" bleiben, welche mit Hinterhauptslage zusammen die Unterabteilungen der Schädellage bilden, je nachdem sich Vorderhaupt oder Hinterhaupt einstellen.

Die Normallage der Frucht wird nach Sarwey bedingt durch Korrelationen zwischen normaler Ovoidform der Uterushöhle und ovoider Gestalt des Fruchtkörpers.

Sarwey ist geneigt, die Entstehung des Geschlechts auf eine ovariale Präformation zurückzuführen, derart, daß der Eierstock präformierte männliche und weibliche Eier enthält.

Unter den physiologischen Funktionsäußerungen des Fötus ist

hervorzuheben die von Sarwey selbst gefundene und bewiesene Tatsache, daß die Herztöne schon von der 13. Woche an auskultatorisch wahrnehmbar sind; die Ahlfeldsche Lehre von den physiologischen Zwerchfellskontraktionen und von den intrauterinen Atembewegungen wird anerkannt.

Sarwey bekennt sich zu der Ansicht, daß der Cervikalkanal bis zum Ende der Schwangerschaft erhalten bleibt und sich nur in seinem unteren Abschnitt, namentlich bei Mehrgebärenden, öffnet.

Aus den Veränderungen an der Brust ist hervorzuheben, daß Sarwey sich der Anschauung anschließt, welche in den Colostrumkörperchen „Galaktolyten" sieht, welche in dem Sinne für den Abbau der Milch sorgen, daß sie als Leukozyten in das Drüsengewebe aktiv einwandern, durch Phagozytose Milchkörperchen aufnehmen und in das Lymphgefäßsystem abführen.

Eine Arbeitshypertrophie des Herzens wird abgelehnt und die Vergrößerung der Herzdämpfung durch Querstellung und ausgedehnte Wandständigkeit des Herzens erklärt; für das frühe Auftreten der Varicen wird Bumms Erklärungsversuch herangezogen. Das Blut zeigt keine spezifischen Veränderungen.

Sarweys Anteil zeigt den gewandten und praktisch denkenden klinischen Lehrer, welcher mit sicherem Griff das Wissenswerte heraushebt und in klaren Worten begründet; auch dieser Abschnitt ist vorzüglich und teilweise originell illustriert.

Jetzt kommt Neu zu Wort mit einem 80 Seiten langen Abschnitt über Diagnose der Schwangerschaft; schon die Länge allein bürgt für eingehende und sorgfältige Bearbeitung; zahlreiche, zum Teil farbige Abbildungen, originale und reproduzierte, illustrieren das Werk bestens.

Das erste Kapitel bearbeitet alle im weiblichen Organismus sich vollziehenden Veränderungen während der Schwangerschaft und würdigt sie nach ihrer diagnostischen Seite. Aus der Beschreibung der einzelnen Veränderungen, welche mustergültig in Form und Inhalt ist, hebe ich die eingehende Würdigung des Hegarschen Zeichens hervor, welches wohl, da Hegar II (Abheben einer Falte an der vorderen Uteruswand) keine Bedeutung gewonnen hat, am besten als das Hegarsche Zeichen (und nicht Hegar I) gelehrt wird; ein leidiges Mißverständnis erzeugen die Worte (S. 254 Zeile 11 v. o.), daß man „die untere Collumpartie (anstatt unteres Segment) als eine verdünnte schlaffe Membran palpieren kann". In bezug auf das Colostrum schließt sich auch Neu der Ansicht Czernys und v. Rosthorns an, daß die Colostrumkörperchen eingewanderte Leukozyten sind, welche als Galaktolyten wirken; Colostrum ist diagnostisch nur bei Primiparen verwertbar und stellt überhaupt keine sichere Schwangerschaftsreaktion dar. Die Abderhaldensche Reaktion gilt Neu nicht als ein einwandfreies Diagnostikum, da der positive Ausfall nicht sicher für das Bestehen einer Schwangerschaft spricht; der negative schließt sie mit großer Wahrscheinlichkeit aus; Neu selbst hatte 7 % Fehldiagnosen. Schilddrüsenvergrößerungen wurden nach der neuen Statistik Markoes in 9,7 % bei Primiparae, 6,7 % bei Multiparae gefunden und nur in 8,3 % ein Kropf konstatiert, also kein Zusammenhang. Neu hält es ebenfalls für zweckmäßig, die Schwangerschaftszeichen zu gruppieren in unsichere, wahrscheinliche und sichere; als sichere gelten auch ihm nur die Zeichen am Kinde. So richtig diese Einteilung auch im allgemeinen sein kann,

so falsch und irreführend ist sie im einzelnen Fall; denn man kann gewiß drei Viertel und mehr aller Schwangerschaften vom 3. Monat an sicher diagnostizieren, und das muß auch durchaus von dem weniger erfahrenen Praktiker verlangt werden; die um diese Zeit nicht sicher erkennbaren Fälle bilden die Ausnahme.

Das zweite Kapitel lehrt nun die Auffindung der eben geschilderten Zeichen durch die geburtshilfliche Untersuchung; Neu legt Gewicht auf eine eingehende, alles berücksichtigende Anamnese. Die Palpation wird in den Hauptpunkten und den leider so oft unberücksichtigt bleibenden Nebendingen in einer Form geschildert, daß Wort für Wort eindringlich zu dem Leser spricht. Der Röntgendiagnose werden die Resultate von Lars Edling und Eymer zugrunde gelegt. Ersterer will schon im Anfang des dritten Monats brauchbare Röntgenbilder erhalten haben, während letzterer die genügende Klarheit erst im vierten Monat für möglich hält. Neu möchte auf Grund dieser Erfahrungen das Sichtbarmachen der Kindsteile auf der Röntgenplatte als ein neues Zeichen vom Kinde gelten lassen; doch wohl nur für einen erfahrenen Deuter von Röntgenbildern. Je später die Gravidität, um so sicherer die Bilder, aber auch um so unnötiger. Die äußere Beckenmessung stützt sich auf die bekannten, gut beschriebenen Methoden; der Beckenausgang wird mit dem Instrumente von Breisky gemessen; das Kliensche Instrument ist doch aber auch sehr brauchbar. Die beiden Abderhaldenschen Methoden werden, hier wohl zum ersten Male in einem Lehrbuch, genau gelehrt.

Für die innere Untersuchung wird der sterile Gummihandschuh als sicherster Schutz empfohlen; im übrigen soll sie möglichst eingeschränkt und nur auf besondere Indikation vorgenommen werden; ein systematischer Gang der Untersuchung wird dringend gefordert und alle Einzelbefunde eingehend beschrieben. Die digitale Messung der Conj. diagonalis soll für die Schätzung der Conj. vera ihren praktischen Wert behalten; die direkte instrumentelle Messung nach Zweifel, Bielicki soll für die Klinik reserviert bleiben; ganz meine Ansicht. Die Diagnose der Primi- und Multiparae sowie die Bestimmung des Zeitpunkts der Schwangerschaft schließen die im besten Sinne praktisch gestaltete Abhandlung Neus.

Sellheim hat sich entschlossen, in seinem Abschnitt: „Physiologie der Geburt" noch einmal seine Physiologie in abgekürzterer Form (als in Opitz' Deutscher Frauenheilkunde) zu bearbeiten. Es ist sehr zu begrüßen, daß der Begriff „Physiologie" nicht zu eng gefaßt und auf die normale Lage beschränkt wird, sondern die abnormen Längslagen als Variationen des physiologischen Verlaufs abgehandelt werden; dadurch wird sofort die Anschauung festgelegt, daß dieselben für die Naturkräfte vollendbar sind, und unnötigen, auf falscher Auffassung basierenden Eingriffen vorgebeugt.

Sellheim beginnt mit der Beschreibung des Geburtsverlaufs bei Beugehaltung des Kopfes und teilt ihn ein in Vorboten und die drei üblichen Geburtsperioden. Vorboten sind Senkungen des Gebärmuttergrundes im letzten Monat der Schwangerschaft, Engagierung des Uterus im Beckeneingang; Ursache dieser Erscheinung ist die präparatorische Abwärtsbewegung des Uterus nach der Geburtsöffnung und Hand in Hand mit ihr geht ein Hineinwachsen des unteren Eipoles in den Ausführungsgang, d. h. die Vorwärts-



bewegung desselben; letztere wird bewirkt durch die Kontraktionen des Uteruskörpers, welche vorhersagende Wehen benannt werden. So wird die Gravida „fertig zur Geburt". Die Eröffnung der Weichteile wird nach Sellheim durch das eingetretene Ei bewirkt; das Auseinanderziehen der Cervix durch die dehnende Wirkung des unteren Segments weniger berücksichtigt. Die Austreibungsperiode wird sehr plastisch geschildert, und man kann nicht leugnen, daß die zahlreichen von Sellheim geprägten Ausdrücke die Schilderung sehr anschaulich machen. Die Sellheimsche Sprache ist, was nicht immer in seinen Arbeiten der Fall ist, einfach und klar; sie entbehrt der sonst bei ihm häufig vorkommenden, oft schwülstigen Wiederholungen. Je mehr Sellheim sich zu klarer, ungekünstelter Darstellung durchringt, um so leichter wird er seinen nicht immer leicht faßbaren Problemen Verbreitung schaffen. Die Anschauungen Sellheims über den Verlauf der Nachgeburtsperiode unterscheiden sich nicht von den gebräuchlichen.

Der Abschnitt bringt nun die Variationen des physiologischen Verlaufs und in der Einleitung dazu die Definition unserer geburtshilflichen Ausdrücke; dabei finden sich aber einige böse Worte, „Entbeugung" und „Entstreckung" für Uebergang von Beuge- in Streckhaltung und umgekehrt; lassen wir sie lieber ruhen. Hier findet sich nun wieder im Gegensatz zu Sarwey glücklicherweise die Bezeichnung Vorderhauptslage anstatt Scheitellage. Diagnose, Prognose und Geburtsverlauf bei Streckhaltungen und Beckenendlage ist klar und anschaulich geschildert und hält gerade die Grenze des für den Praktiker Wissenswerten ein; auch die Variationen bei der Geburt des Schultergürtels sind eingehend berücksichtigt. Sehr zweckmäßig finde ich die geistvollen Ausführungen Sellheims über den Uebergang des Physiologischen ins Pathologische und die Ueberwindung des letzteren durch Steigerung und Variation der verfügbaren natürlichen Kräfte; es bereitet einem gesunden Konservatismus die Wege.

Der nächste Abschnitt bringt die Erklärung des Geburtsvorganges nach der Sellheimschen Lehre; der Uterus als Motor, die Geburtswehen, das Geburtsobjekt, das Zusammenwirken aller drei Faktoren während der Geburt.

Die Ursache für den Geburtseintritt sieht Sellheim in dem zeitlichen Zusammenfallen von permanentem Schwangerschaftswachstum der Eihöhle, zuletzt vornehmlich nach dem Uterusausführungsgang hin, mit periodischem ruckweisem Zugänglichwerdem desselben während des zu erwartenden Menstruationstermins; letzterer spielt aber trotzdem dabei eine Nebenrolle, und eine besondere in der Spezies Mensch liegende, noch unbekannte Ursache muß noch hinzukommen. Das Geburtsobjekt ist in bezug auf Verformbarkeit, Biegsamkeit, Bau, Konsistenzverschiedenheit besonders eingehend behandelt. In dem Zusammenwirken aller drei Faktoren wird der Geburtsvorgang als ein gegenseitiges Formübereinkommen zwischen Mutter und Kind geschildert, als der Ausgang eines Kampfes des mütterlichen Widerstandes gegen Erweiterung mit dem Widerstande des Eis gegen Verschmächtigung. Der Durchtritt des Geburtsobjekts durch den Geburtskanal wird nach den Sellheimschen Anschauungen über die Ursache der Drehungen faßlich geschildert, und hier muß man Sellheim nachrühmen, daß er die schwierige Materie mit kurzen und verständlichen Sätzen gemeistert hat. Es folgt noch ein eingehendes Kapitel über den Einfluß

der Geburt auf das Kind, auf Körper und Gemüt der Frau, sowie über die Eigenschaften, welche die Frau für eine leichte Geburt geeignet machen. Ueberall originelle Gedanken und praktische Anschauungen.

Ich muß bekennen, daß mich der Sellheimsche Abschnitt sehr angenehm enttäuscht hat; ich fürchtete sehr viel Theorie und schwerverständliche Ausführungen und fand klare und praktische Lehren. Aber wo bleibt das für den Praktiker so wichtige Kapitel der Geburtsleitung (z. B. innere Untersuchung, Lagerung, Dammschutz, Nachgeburtsperiode)? Nichts von alledem. Ich weiß nicht, wie der Arbeitsauftrag an Sellheim lautete und muß befürchten, daß diese Kapitel in dem Handbuch ganz fehlen werden; das wäre ein bedauernswertes Manko.

Die Physiologie des Wochenbetts ist von Jung bearbeitet. Das erste Kapitel behandelt die Rückbildungsvorgänge an den Genitalien; Stillen befördert, Füllung von Blase und Mastdarm retardiert die Rückbildung des Uterus; dieselbe beruht wesentlich auf der von Sänger und Broers gefundenen Verkleinerung der Muskelzelle durch Ausstoßen von Glykogenmassen und später dazutretender Verfettung des Protoplasmas; ein Teil der Muskulatur geht wahrscheinlich zugrunde. Die Frankl-Stolpersche Lehre vom Gefäßverschluß durch dauernde Reaktion der Gefäßwand wird angenommen. Die serotinalen Riesenzellen werden als reaktive Produkte der Gefäßwand auf die Gravidität aufgefaßt.

Die Bakteriologie der Lochien wird eingehend geschildert; Streptokokken werden in den Lochien fieberloser Wöchnerinnen in jeder Art (hämolytische, anhämolytische, fakultativ und obligat anaerob) gefunden; warum dieselben zuweilen virulent werden, entzieht sich einstweilen unserer Kenntnis.

Das folgende Kapitel behandelt die klinischen Erscheinungen des Wochenbetts. Jung sieht als Grenze der normalen Temperatur im Wochenbett 37,9° in der Axilla und 38,4° im Rectum an. Das halte ich für zu hoch; in der Mehrzahl der Fälle erhebt sich die Temperatur nicht über 37,5 resp. 37,9°, und diese Zahlen gelten in meiner Klinik als die Grenze des Normalen. Kleine Steigerungen am 3. und 4. Tage werden mit dem Abstoßen der nekrotischen Schleimhautpartikel und der Aszendenz der Bakterien in Verbindung gebracht. Koprostase erhöht nicht die Temperatur, wohl aber Lochialstauung; Milchbildung macht keine Temperatursteigerung. Die Bradykardie wird als physiologische Erscheinung abgelehnt und, wenn sie vorhanden, nach Novak und Jetter als Vagotonie erklärt. — Retention des Urins wird am häufigsten auf Schwäche oder Lähmung der Blasenmuskulatur bezogen, meiner Ansicht nach nicht richtig, da der Drang zum Urinieren nicht von der Wandspannung abhängt, sondern vom Fundus ausgelöst wird. Sehr wissenschaftlich und eingehend sind die Stoffwechselvorgänge im Wochenbett behandelt.

Das dritte Kapitel behandelt die Laktation; zunächst Entwicklung und Anatomie der Brustdrüse in Form und Bau. Jung hält die Frage noch nicht für geklärt, ob die Milch ein Abscheidungsprodukt der Epithelien ist, oder ob diese selbst in dem Sekret aufgehen; die alte Heidenhainsche Auffassung, daß die Fußteile der Epithelien nur erhalten bleiben, hat nach ihm am meisten Wahrscheinlichkeit. Leukozyten mischen sich bei und Wasser tritt aus den Gefäßen hinzu. Die Chemie der Milch wird eingehend erörtert.

Eine kurze Abhandlung über die Physiologie des Neugeborenen beschließt Jungs Anteil; Wärmeregulierung, der erste Atemzug, welcher auf Kohlensäureüberschuß und Sauerstoffmangel zurückgeführt wird, und die Vorgänge beim Uebergang des Placentarkreislaufs in den Lungenkreislauf bilden den Inhalt.

Aus Jungs Abhandlung kann jeder Leser die eingehendste Belehrung in leichtester Weise empfangen. Aber auch hier fehlen alle Ausführungen über die Leitung des Wochenbetts; das geht doch aber nicht in einem für Praktiker bestimmten Handbuch. Wissenschaftliche Grundlage ist und bleibt natürlich die Hauptsache; aber wie man sie anwenden und mit der Praxis verbinden soll, muß den Arzt doch auch gelehrt werden.

Und nun kommt zum Schluß Pfaundler, der rühmlichst bekannte Münchener Pädiater, zu Wort. Er schenkt uns ein über 250 Seiten langes glänzendes Werk, fast ausschließlich über Ernährung der Neugeborenen, dem ein kleinerer Abschnitt über angeborene Lebensschwäche und ein ca. 400 Nummern umfassendes Literaturverzeichnis angehängt ist. Das ist etwas ganz Neues in unserer Literatur und vor einer solchen Fülle wissenswerten Stoffes läßt der Referent die Feder sinken. Wie kann man so etwas überhaupt referieren? Ich hoffe und wünsche, daß alle meine Kollegen diesem Abschnitt die nötige Zeit widmen; ich will wenigstens das Wichtigste herausheben.

Pfaundler läßt eine eingehende Anatomie und Physiologie des kindlichen Verdauungsapparats vorangehen. Der Saugakt wird genau analysiert; er ist eine komplizierte Reflexerscheinung; seine Leistungen lassen sich durch Uebung vermehren. Dann kommt das Schlucken; Luftschlucken ist physiologisch. Die Achse das Magens steht fast vertikal im nüchternen Zustand. Die Kapazität wurde am Leichenmagen auf 32 ccm am ersten Tage bis 135 ccm nach 14 Tagen festgestellt. Mundspeichel wird schon unmittelbar nach der Geburt gebildet und ausgeschieden. Der Magensaft enthält bei der Geburt alle Fermente, während die Ansichten über Salzsäuregehalt noch nicht geklärt sind. Die Magenverdauung ist nach $1\frac{1}{2}$—$2\frac{1}{2}$ Stunden beendet. Trypsin wird schon im intrauterinen Leben gebildet. Die Galle ist bei der Geburt fertig. Bei der Darmverdauung der Brustkinder fehlt die Darmfäulnis und ihre Produkte Indol, Skotol u. a. Sehr genau werden die Darmbakterien und ihre physiologische Bedeutung abgehandelt; in der zweiten Meconiumportion sind zuerst Bakterien nachweisbar.

Nun kommt über 60 Seiten eine glänzende und sehr wissenschaftlich gehaltene Abhandlung über den Stoffwechsel. Chemische Zusammensetzung des Neugeborenen; Einnahmen und Ausgaben desselben; Stoffwechselversuche und im Anschluß daran die Körpergewichtsbewegung in der Neugeburtsperiode, d. h. physiologische Abnahme, sind die einzelnen Gegenstände. Das Colostrum hat fast doppelt soviel Kalorien als die frische Frauenmilch; sein Uebergang in Frauenmilch ist ein sehr allmählicher und kann in der dritten Woche noch nicht vollendet sein. Der Harnsäureinfarkt wird erklärt durch den Zustand des Nierenparenchyms (teilweise Füllung der Harnkanälchen mit einer eiweißartigen Substanz) und die durch relative Wasserarmut bedingte Harnsäurekonzentration. Albuminurie beim Neugeborenen ist pathologisch bis auf eine mäßige als physiologisch zu deutende Nucleo-Albuminurie. Meconium und Stuhlgang des Neu-

geborenen wird genau analysiert. Die Stoffwechselversuche, deren Schwierigkeiten geschildert werden, lassen sich nicht referieren. Die Gewichtsabnahme wird nach Größe, Verlauf, Ausgleich und Ursachen eingehend behandelt und durch instruktive Kurven erläutert; Exkrete des fötalen Lebens, Wasserverlust in Gasform, zum kleinsten Teil vielleicht Fettabbau sind die Ursachen derselben.

Den nun folgenden groß angelegten Abschnitten über Ernährung geht ein Kapitel über den Nahrungsbedarf voraus. Als Kontraindikation für das Stillen im Hinblick auf das Kind läßt Pfaundler die Tuberkulose nur dann gelten, wenn die Mutter bereit ist, auch die Pflege desselben aufzugeben, da diese viel mehr Infektionsgefahr bietet; andere Zustände haben noch weniger Bedenken, mütterliche Lues gar keine. Als Abhärtungsmittel für die Mammae wird 2%iger Formalspiritus empfohlen. Vor Ablauf von 24 Stunden soll nicht zuerst angelegt und Ersatz nur bei lebhaftem Nahrungsbedürfnis gereicht werden. 5—6 Mahlzeiten in 24 Stunden bei tunlichst langer Nachtpause von ca. 8 Stunden. Für die Kontrolle des Ernährungsvorganges werden eingehende Ratschläge gegeben. Das transitorische Fieber (v. Reuß), welches durchschnittlich in 17% der Fälle, bei starkem Gewichtssturz bis über 50% vorkommt, wird auf eine Kombination mehrerer an sich physiologischer Vorgänge in der Bakterienflora, auf Toxinwirkung und Wasserverarmung zurückgeführt. Ammen- und Muttermilch sind gleichwertig, wenn nur die Ernährung durch Colostrum in den ersten Tagen garantiert werden kann. Ammenwahl wird nach allen Gesichtspunkten erörtert, ebenso ihre Kontraindikation und die Methode der Ammenernährung.

Als Störungen in der Frauenmilchernährung wird zunächst die Unterernährung abgehandelt, welche in Stillschwierigkeiten seitens der Mutter und seitens des Kindes, sowie in Pflegefehlern begründet sein kann. Stillschwierigkeiten der Mutter sind Difformitäten und Hypoplasie der Brustwarze, hochgradige Mastitis, Schwergebigkeit der Brust und Hypogalaktie; ersteres sind uns bekannte Dinge und sollen übergangen werden; „schwergebig" ist eine Brust, welche bei genügender Milchbildung ihre Milch nicht hergibt, weil der Exkretionsdruck zu gering ist und die Aspiration einen größeren negativen Druck verlangt. Richtige Kenntnis des „Einschießens" und seines Zeitpunktes wird für die Beurteilung der Schwergebigkeit verlangt; erst am vierten Tage tritt es in 48,9% der Fälle ein. Hypogalaktie ist selten die Folge mangelhafter Milchproduktion; laktogoge Medikamente gibt es nicht; auch die Organotherapie hat noch nichts Brauchbares geliefert. Stillschwierigkeiten von seiten des Kindes sind selten: Hasenscharten und Wolfsrachen sind keine; Schnupfen und mechanische Ursachen kaum; dagegen ist viel Wert zu legen auf Säugungsgeschick und Trinkfaulheit.

Ueberernährung wurde im allgemeinen als Krankheitsursache überschätzt; sie entsteht einmal durch Ueberfütterung und führt dann höchstens zu lokalen Störungen im Magendarmkanal, anderseits als Ueberernährung im engeren Sinne durch übermäßige Assimilation; als Therapie: Einschränkung der Mahlzeiten. Milchfehler sind übermäßig lange colostrale Beschaffenheit; Schwankungen in der Zusammensetzung, namentlich des Fettgehalts; die Einflüsse der Menstruationsmilch sind noch nicht einwandfrei festgestellt; die Schwangerschaftsmilch zeigt keine grobchemischen Aenderungen. Milchfehler

bei Krankheiten der Mutter werden eingehend behandelt, sie sind im allgemeinen überschätzt.

Nun folgt die unnatürliche (künstliche) Ernährung, über welche Pfaundler „dem Geburtshelfer nicht eindringlich genug sagen kann, daß keine Art derselben bei der Mehrzahl der Kinder auch nur mit annähernder Sicherheit, wie die Frauenmilch, einen befriedigenden Erfolg bringen kann". Darauf kann ich Pfaundler wohl im Namen aller Geburtshelfer erwidern, daß wir ganz derselben Ansicht sind, und führe zur Bekräftigung derselben die große Zahl der Selbststiller an, welche wir in unseren Kliniken erziehen und welche in einigen derselben nahezu 100% der Wöchnerinnen erreichen. Im übrigen sind nach Pfaundler die Ursachen für die geringeren Erfolge der künstlichen Ernährung noch keineswegs geklärt, namentlich in bezug auf die Frage der Arteinheit der Eiweißkörper. Kuhmilch, Fettmilchen, Eiweißmilchen werden eingehend bearbeitet. Soxhletapparate werden empfohlen; kurzdauernde Erhitzung auf Siedetemperatur. Zwiemilchernährung (teils Frauenmilch, teils unnatürliche Ernährung) wird sehr eingehend besprochen in bezug auf Indikation, Leistungen, Technik; das Verfahren wird in geeigneten Fällen als sehr leistungsfähig empfohlen.

Das Kapitel Pflege und Ernährung gibt allgemeine Regeln für liebevolle und sorgfältige Pflege des Kindes; es enthält prächtige Worte.

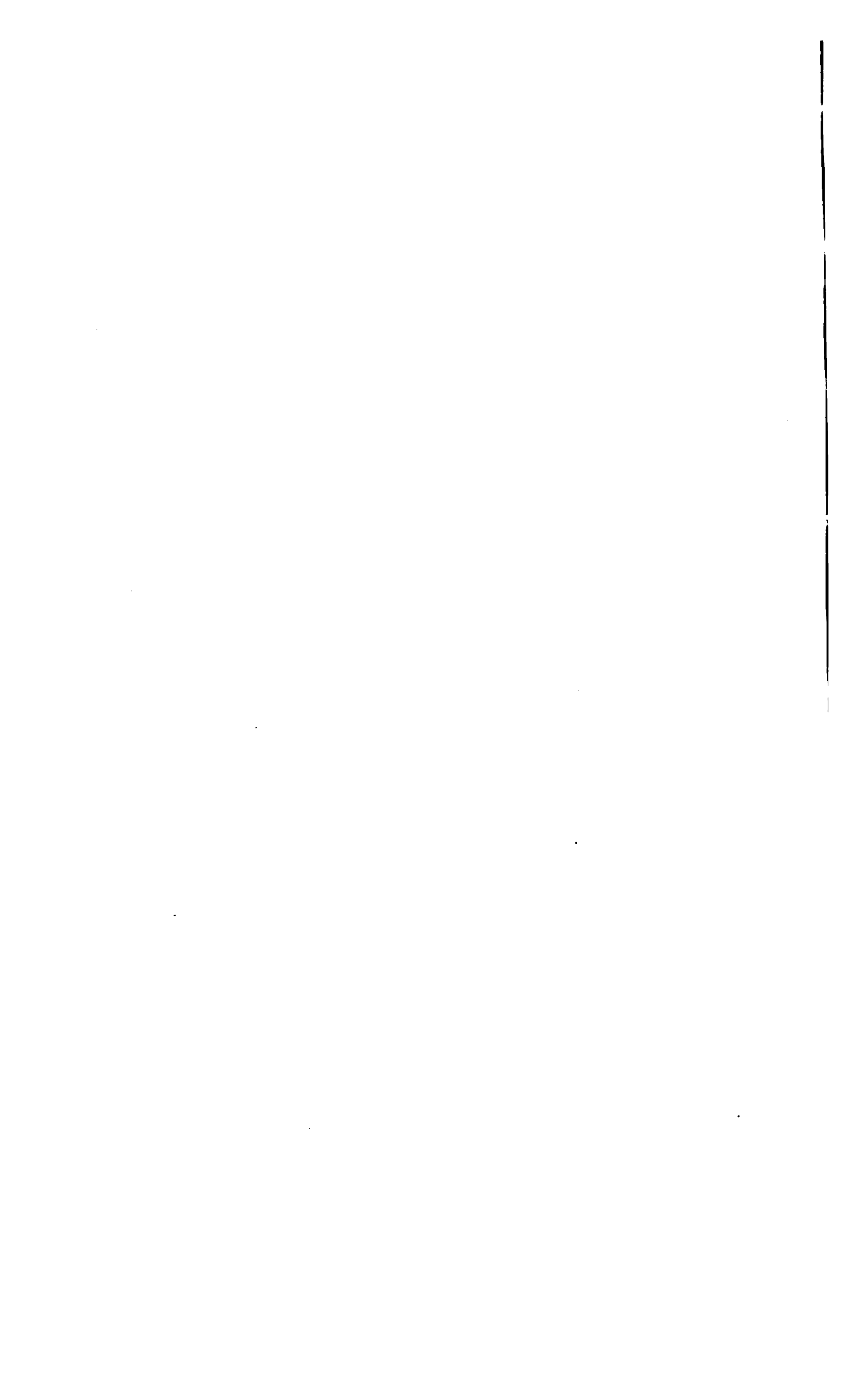
Den Schluß der Pfaundlerschen Abhandlung bildet das Kapitel über „angeborene Lebensschwäche". Als erstes überrascht die durch sorgfältige Beobachtung nachgewiesene Tatsache, daß der Lebensschwache ein größeres Lebenspotential hat (d. h. die Fähigkeit, sich mittels Assimilation und Energieumsatz zu erhalten und zu wachsen) als normale Neugeborene. Unter den Zeichen der Lebensschwäche finden wir auch das Hautsklerem, d. i. eine Erstarrung des Unterfettgewebes bei subnormaler Temperatur von 30—35°, welche auf der Anwesenheit schwer schmelzender Fettsäure anstatt der Oelsäure beruht; bei dazukommendem Wasserverlust entsteht das trockene Sklerem. Alle in den früheren Kapiteln bei der Ernährung normaler Neugeborener erörterten Punkte finden nun ihre sinngemäße Abänderung bei der Besprechung der Ernährung der Debilen; dann folgen die Couveusen und die späteren Schicksale der Kinder mit angeborener Lebensschwäche.

Pfaundler hat uns ein hervorragendes Werk geschenkt; wir werden es ihm danken durch nachdenkliches Studium und Befolgen seiner Lehren.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß in dem ersten Band des neuen Handbuchs die wertvollsten Beiträge diejenigen aus fremden Federn sind, vom Grafen Spee und v. Pfaundler; ich sehe mich zu diesem gewiß von den meisten Lesern gebilligten Ausspruch veranlaßt, um Döderlein damit meine Anerkennung zu zollen für seinen vollständig geglückten Versuch, fremde Mitarbeiter zu gewinnen, und für die richtige Auswahl derselben.

Wir alle sind wohl sehr gespannt auf die Fortsetzung des Werkes in den weiteren zwei Bänden und einem Ergänzungsband; leider werden die drei Bände also auch nur noch nominell eingehalten; hoffentlich werden es aber nicht auch acht, wie im v. Winckelschen Handbuch.

Prof. Dr. G. Winter, Königsberg i. Pr.



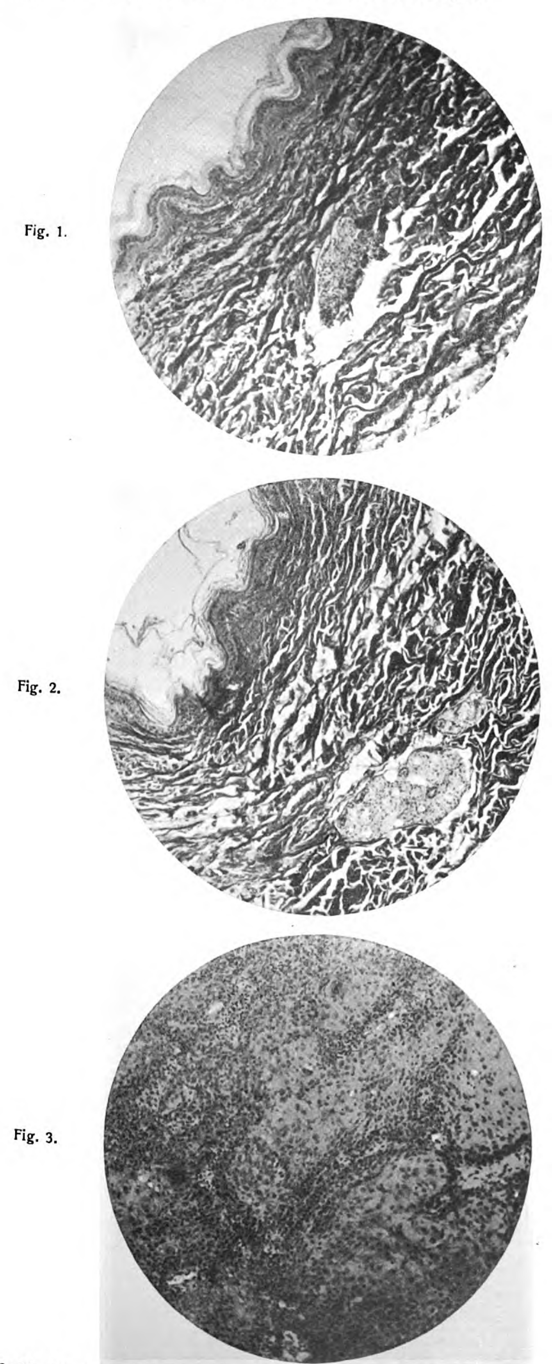
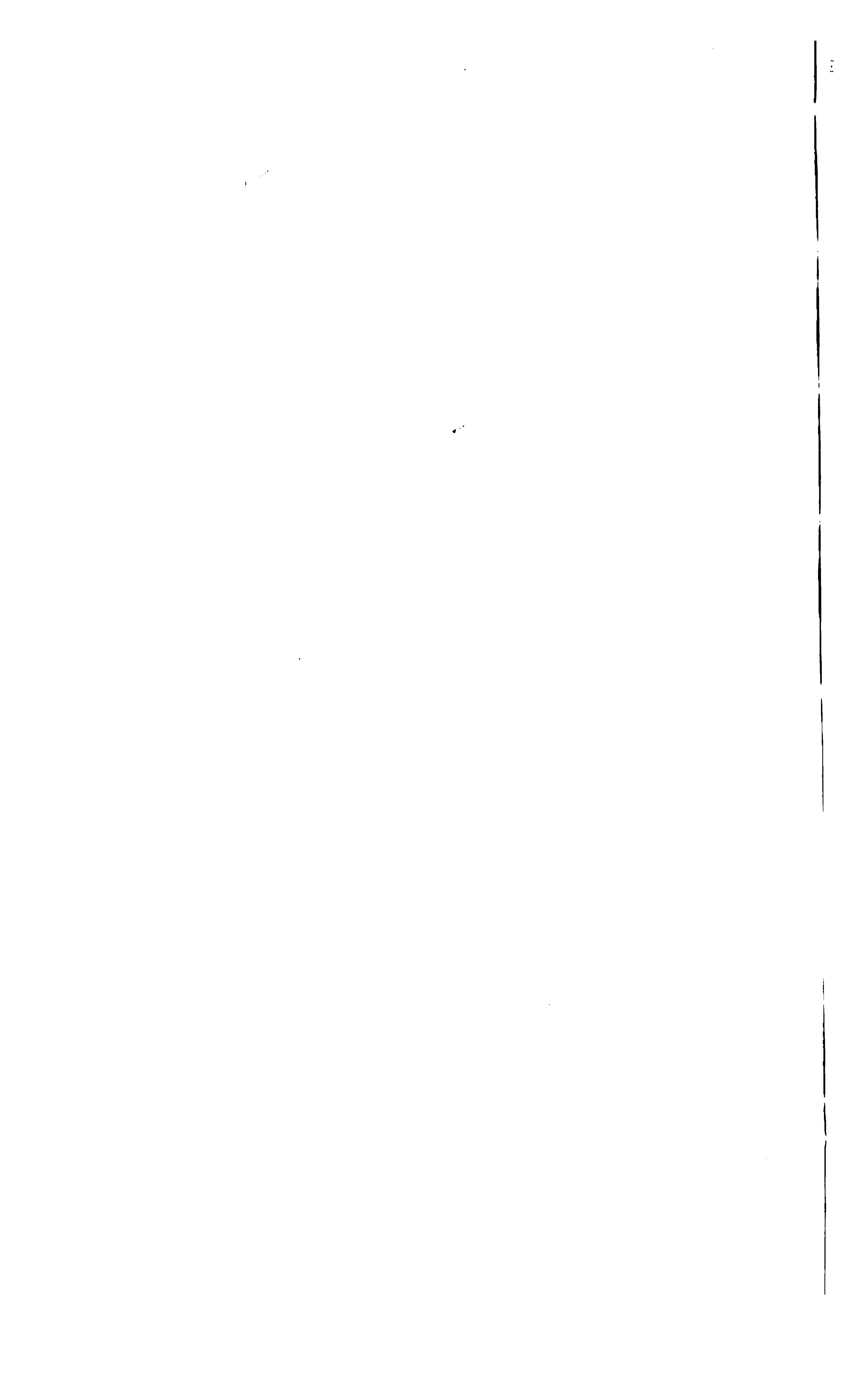


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.



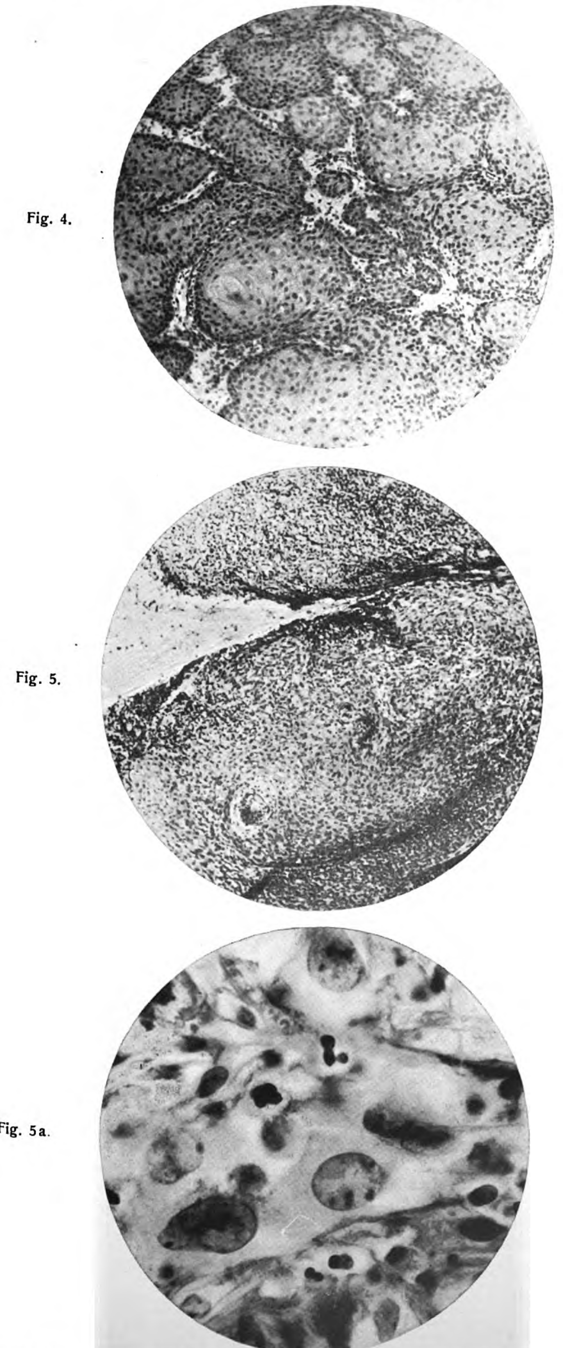
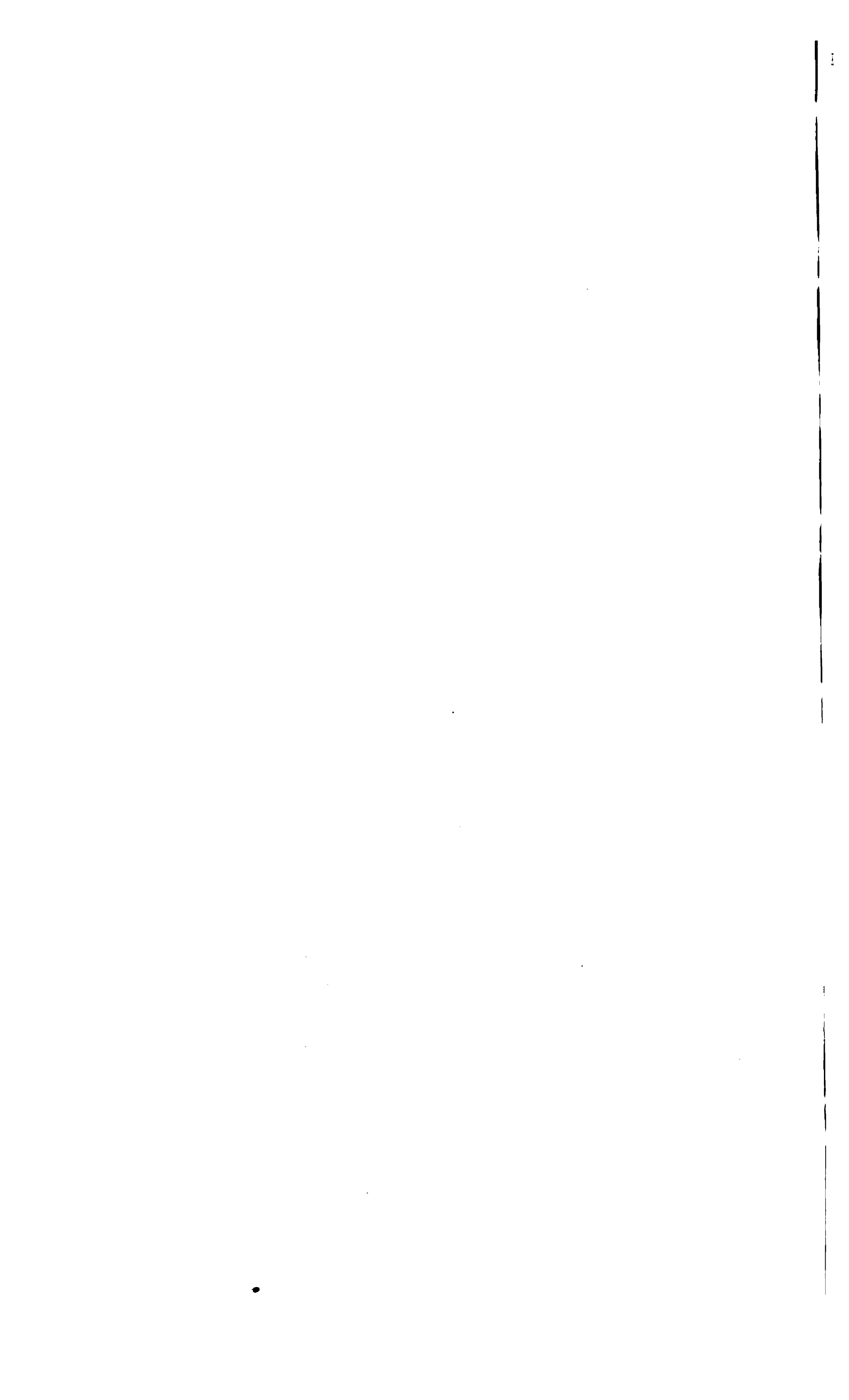


Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 5a.



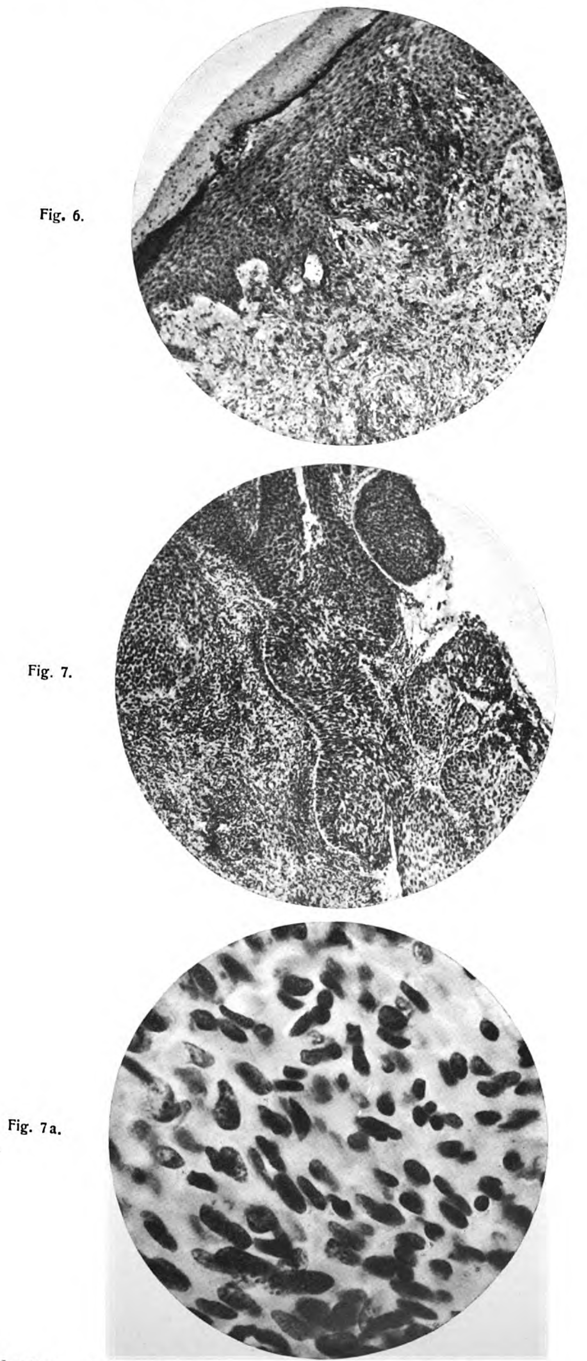


Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 7a.

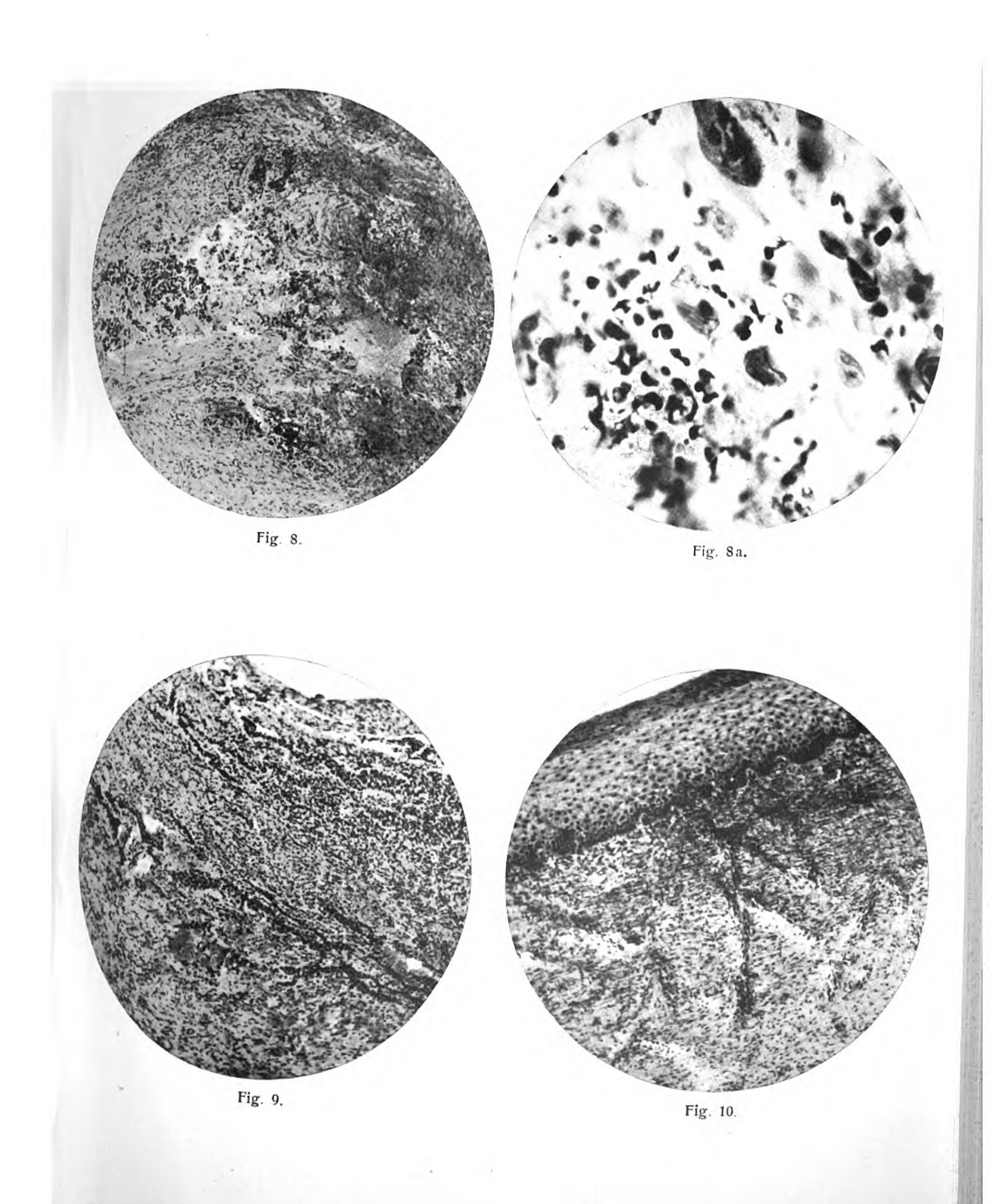
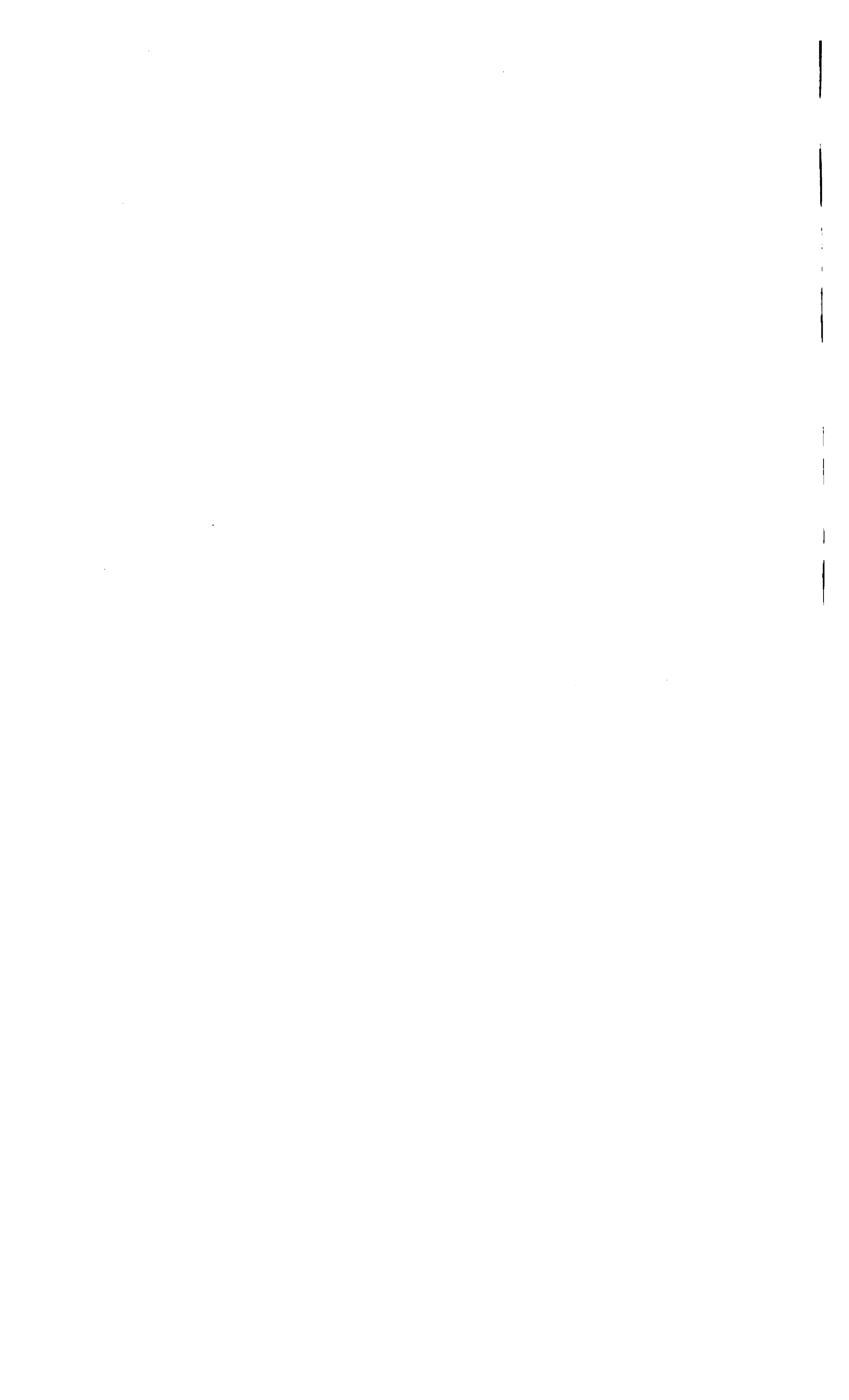


Fig. 8.

Fig. 8a.

Fig. 9.

Fig. 10.



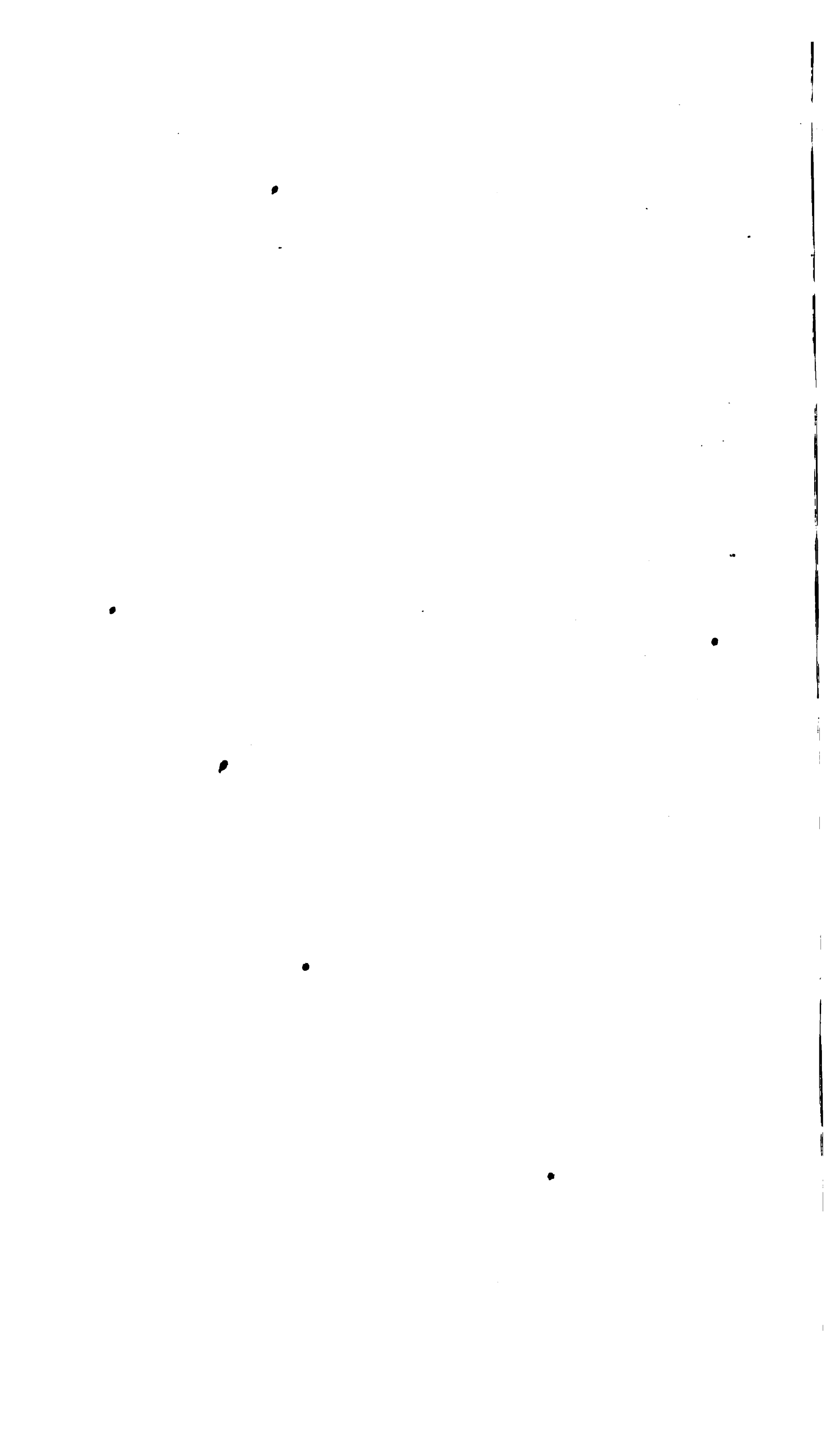
Rud Th. Jaschke, *Ovarialgravidität mit wohlerhaltenem Embryo.*

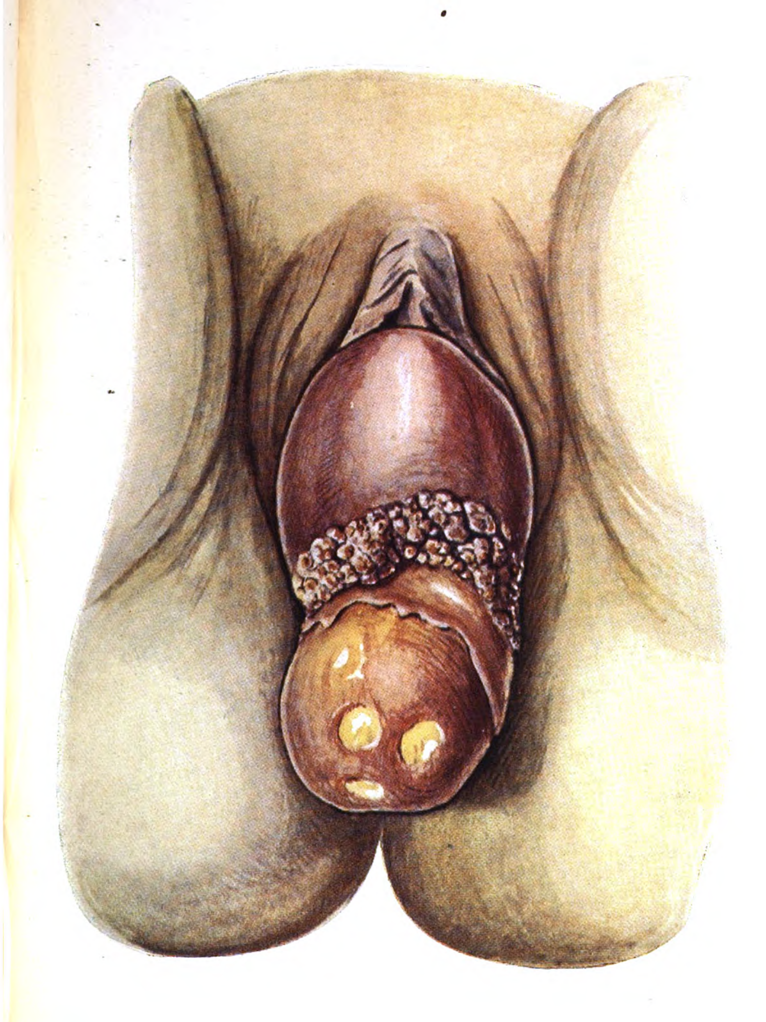
Tafel V.

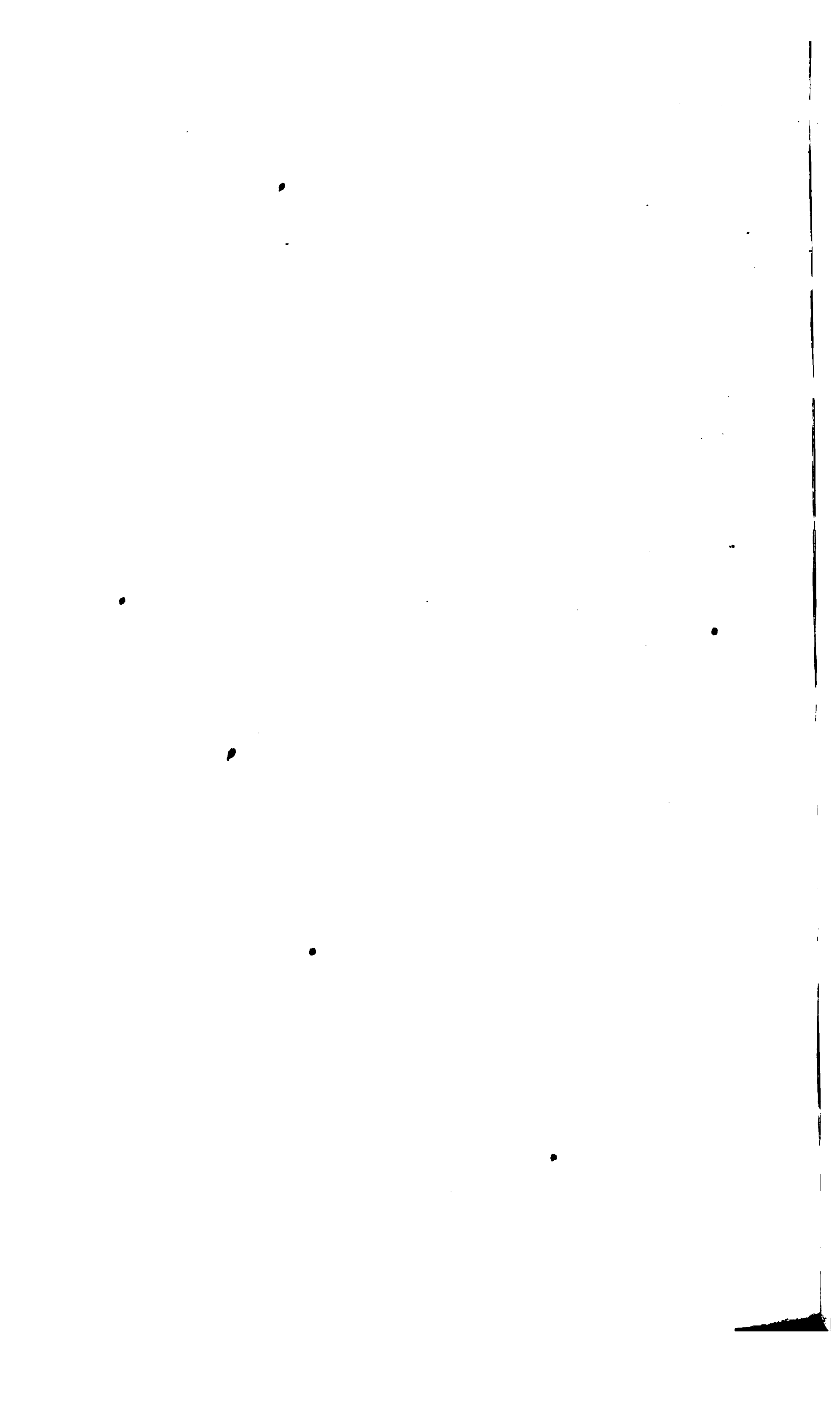


1

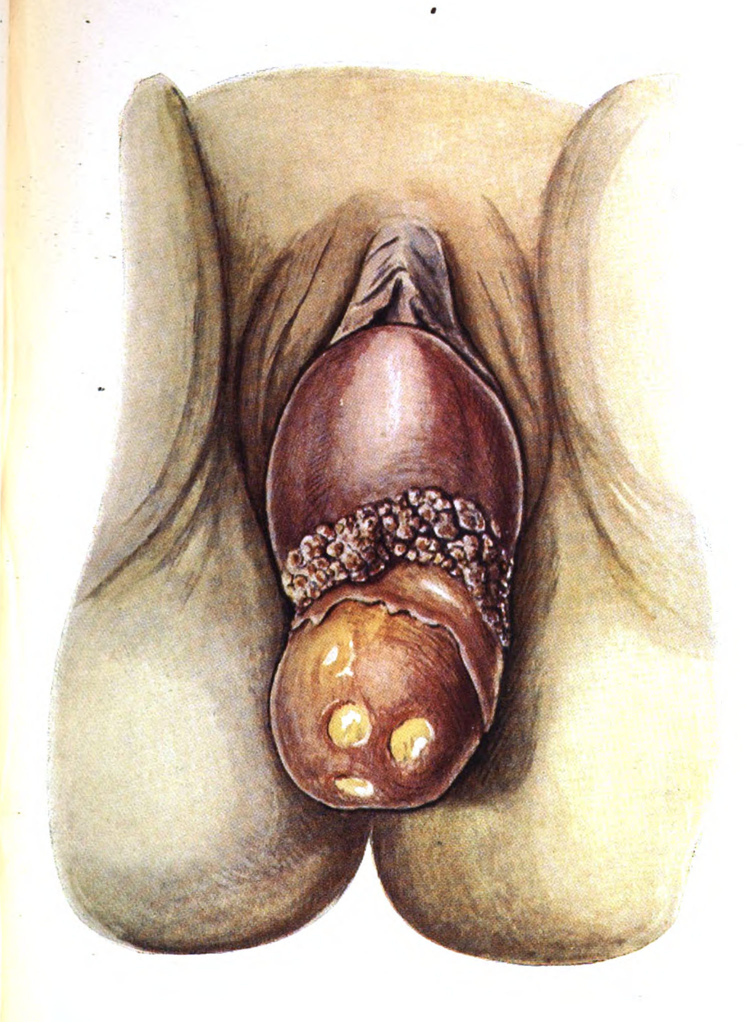
2

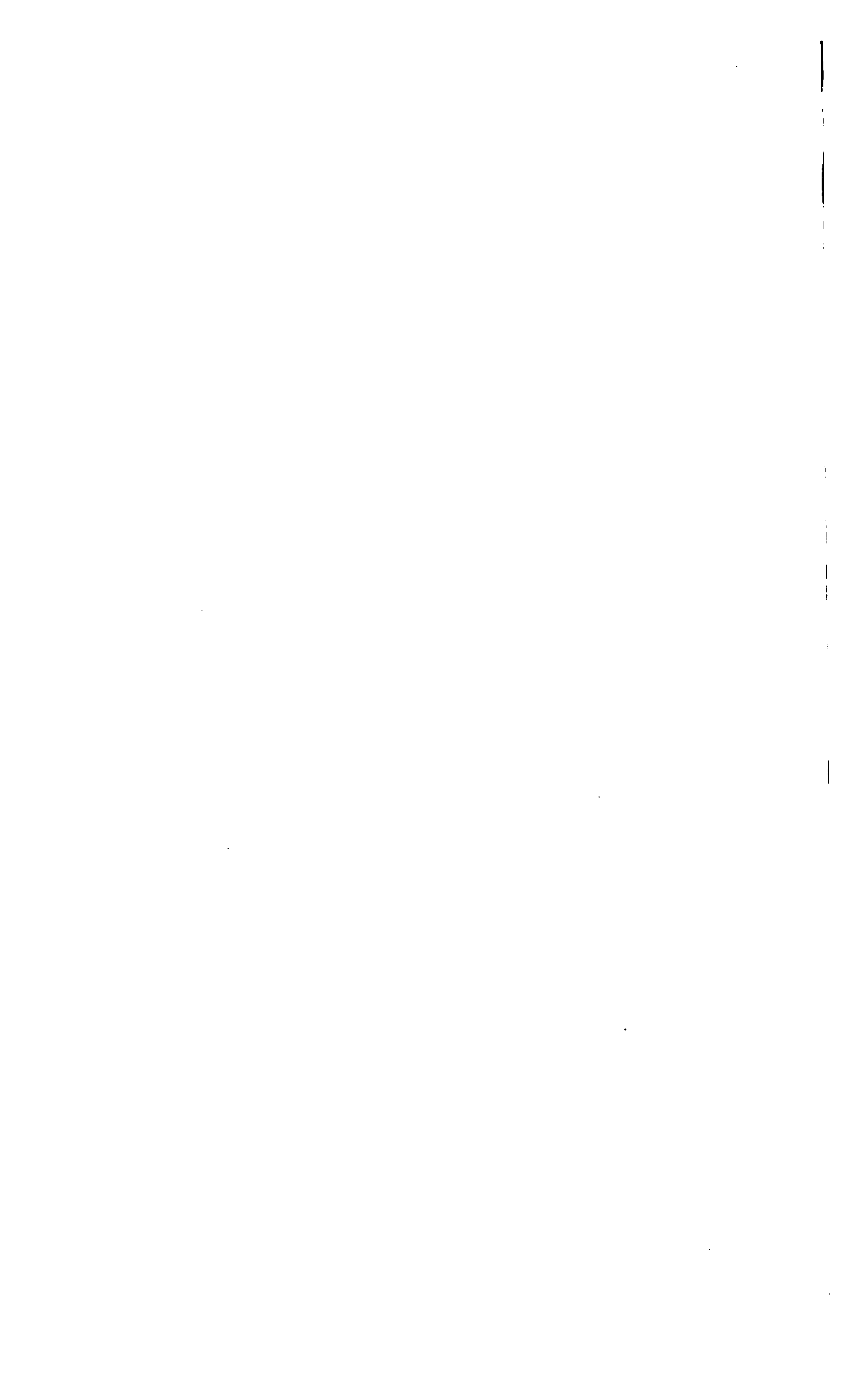






Siegfried Stephan, Ueber die Aetiologie der Inversio uteri bei Prolaps.





XV.

(Aus der Frauenklinik in Gießen [Direktor: Prof. Dr. E. Opitz].)

Beitrag zur Histogenese und Morphogenese der Uterusmyome.

Von

Dr. med. et phil. **Erwin Becher,**

Assistent am physiologischen Institut in Gießen.

Mit 22 Abbildungen.

Die Hystogenese der Uterusmyome ist, seit Virchow die ersten Anschauungen darüber geäußert hat, vielfach Gegenstand lebhafter Kontroverse gewesen. Im Lauf der Zeit sind mehrere Theorien aufgestellt worden, die ihre Vertreter durch mikroskopische Befunde zu beweisen suchten. Es herrscht auch heute noch keine Einigkeit in diesem Punkte, wenn man auch manche Anschauungen als überwunden ansieht. Sowohl von pathologisch-anatomischer wie gynäkologischer Seite ist auf diesem Gebiete gearbeitet worden. Robert Meyer hat in Veits Handbuch der Gynäkologie eine übersichtliche Darstellung und kritische Würdigung der verschiedenen Hypothesen gegeben. Ich habe auf Wunsch meines hochverehrten Lehrers, Herrn Prof. Dr. Opitz, das reichhaltige Myommaterial der Gießener Frauenklinik mikroskopisch untersucht. Auch dem Aufbau und besonders dem Wachstum der Myome habe ich dabei Aufmerksamkeit geschenkt. Die ätiologische Seite des Problems wurde von mir nicht berücksichtigt. Ich habe mich auf die Feststellung der histologisch mikroskopischen Tatsachen beschränkt. Es kamen im ganzen 80 Myome zur Untersuchung; diese stammten aber nicht alle von verschiedenen Uteris. Ich habe öfters von demselben Uterus mehrere Geschwulstknoten geschnitten. Es wurden auch, um ganz junge Myomkeime zu finden, Stücke, die makroskopisch keine Geschwulstbildung erkennen ließen, geschnitten. Von allen Myomen wurden Serienschnitte hergestellt. Ich habe aber dabei nicht immer jeden Schnitt

aufgehoben, sondern manchmal nur jeden 3. oder 5. Schnitt. Im ganzen sind so für die vorliegende Untersuchung über 3000 Schnitte angefertigt worden. Es wurden Myome von jeder Größe geschnitten; meistens habe ich gerade eben sichtbare, kleine Knötchen genommen. Mit Vorliebe wurden subseröse Myome bearbeitet, weil man an ihnen, wie später gezeigt wird, die anatomischen Verhältnisse besonders gut übersieht.

Bezüglich der Herstellung meiner Präparate bedürfen die Färbungsmethoden einer etwas ausführlicheren Besprechung. Zur Fixierung des von mir untersuchten Materials der Gießener Frauenklinik, das mir von Herrn Prof. Dr. Opitz in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt wurde, war meist Formol benutzt worden; ich habe jedoch auch frisches Material in andere Fixierungsflüssigkeiten, z. B. Zenkersche Flüssigkeit und Chloroform-Alkohol-Eisessiggemisch, eingelegt. Die für uns entscheidenden Zustände sind bei allen diesen Fixierungen gleicherweise zu erkennen.

Zur Einbettung habe ich Paraffin und Celloidin benutzt. Erst habe ich mehr mit Celloidin gearbeitet und durch langsame, auf vollkommene Wasserfreiheit der Materialien Rücksicht nehmende Einbettung im Exsikkator, Blöcke von vorzüglicher Konsistenz erhalten, die trotz großer Ausdehnung eine Schnittdicke von 15 μ gestatteten. Später bin ich jedoch mehr und mehr zur Paraffineinbettung übergegangen. Bei Verwendung eines zähen (vor Gebrauch gekochten oder mit einem kleinen Zusatz von Ceresin versehenen) Paraffins konnte ich Serien von Uterusstücken schneiden, deren Querschnitt 2 qcm und mehr betrug. Es ist auch für unser Problem von größter Wichtigkeit, wirklich zusammenhängende Schnittserien zu bekommen; das Herausgreifen einzelner weniger Schnitte, auf das man bei Verwendung des Gefriermikrotoms angewiesen ist, genügt zur vollständigen Aufklärung der histologischen und morphologischen Verhältnisse durchaus nicht.

Von Färbungen hat man eine große Anzahl zur histologischen Analyse der Uterusmyome herangezogen; teils solche, die nur eine im allgemeinen brauchbare Färbung ergeben, teils solche, die ganz bestimmte Differenzierungen erstreben. Zu ersteren darf man wohl die von Sames verwendete Alaunkarmin- und Alaunhämatoxilinfärbung rechnen. Sie heben die Zellkerne deutlich hervor und färben gleichzeitig — zumal Hämatoxylin — das Bindegewebe etwas mit, während die Muskelfasern am wenigsten von der Farbe aufnehmen.

Die Muskelfasern erscheinen hell in der dunkleren Bindegewebsumfassung und bei quergetroffenen, gedrungenen Myommuskelfasern bekommt man dabei das Bild kleiner, von Bindegewebe umfaßter, heller Inseln, die den Eindruck plasmareicher, embryonaler Zellen machen, zumal als der Muskelfaserkern in diesen Schnitten häufig wegen seiner relativen Länge getroffen wird. Solche Bilder können in Myomen ein rund- oder ovalzelliges Gewebe vortäuschen. Ich habe während meiner Untersuchung überraschende Bilder dieser Art gesehen; doch lehrte mich die Mazeration, daß es sich in kleinen Myomen immer nur um Fasern handelt. Auch die genauere färberische Differenzierung beweist unzweifelhaft, daß die „Rundzellen" in kleinen Myomen schon ausgebildete Muskelzellen darstellen. Ich komme darauf noch ausführlicher zu sprechen. Die Unzulänglichkeit der einfachen Hämalaunfärbung teilt meiner Meinung nach die von Santi zur Darstellung der kleinsten Myome verwendete Thioninfärbung. Thionin ist ein vorzüglicher (obwohl schnell verblassender) Kernfarbstoff und mag deshalb zur Färbung der jungen kernreichen Myome nicht ungeeignet erscheinen; indessen wird von Thionin nur das Bindegewebe in braunrotem Ton, metachromatisch mitgefärbt, wogegen die in der Myomfrage genau zu beachtende Muskulatur fast ganz farblos bleibt. Dazu kommt, daß auch die metachromatische Färbung des Bindegewebes sehr empfindlich ist und bei Nachfärbung ganz verschwindet.

Auch die Bindegewebsfärbung durch Alaunhämatoxylin ist relativ schwach, sie kann indessen durch Vorbehandlung der Gewebe mit Jod-Jodkali in 80%igem Alkohol bedeutend verstärkt werden. Ribbert verwendet gleichfalls eine Hämatoxylinfärbung und erhält eine tiefdunkle Färbung der kollagenen Fasern durch Vorbehandlung der Schnitte mit Phosphormolybdänsäurelösung, die sich in der bekannten Mallorifärbung für die Tinktion des Bindegewebes als vorteilhaft erwiesen hatte. Doch fehlt auch bei Verwendung dieser vortrefflichen Bindegewebsmethoden eine Hervorhebung der Muskulatur selbst, die doch gerade für unsere Frage unerläßlich ist.

Meyer empfiehlt die Anwendung von Weigertschem Hämatoxylin (mit Liquor ferri sesquichlorati und Salzsäure) und Entfärbung mit Pikrinsäure. Dabei wird bereits eine, wenn auch wohl schwache, Muskelfärbung eintreten. Mehr zu empfehlen scheint mir jedoch die auch angewandte Kombination von Weigertschem Hämatoxylin mit Säurefuchsin-Pikrinsäure, die durch Verwendung von der van Gieson-

schen Kombination eine Differenzierung von Muskulatur und Bindegewebe ergibt. Die van Gieson-Färbung ist auch in anderen Kombinationen von mehreren Autoren auf unser Objekt angewendet worden; sie stellt in der Tat den geeignetsten Ausgangspunkt für weitere Versuche zur histologischen Behandlung unseres Problems dar.

Während die oben erwähnten Bindegewebsmethoden für die Beantwortung unseres Problems wegen der Vernachlässigung einer Differenzierung der Muskulatur nicht als ideal bezeichnet werden können, verfiel Heimann in den entgegengesetzten Fehler durch Verwendung der Bendaschen Myogliafärbung nur die Muskulatur, ja nur einen Bestandteil der Fasern hervorzuheben. Bei der Bendamethode werden speziell die dicken, in der Muskelfaser peripher gelagerten Myogliafibrillen tingiert; wenn die Muskelfasern im Schnitt längs verlaufen, so werden sie dabei durch ihre gefärbte Myogliahülle genügend hervorgehoben. Sind sie jedoch quergetroffen, so wird durch die Beschränkung der Farbe auf die Rindenpartie (da ja die Myogliafibrillen in der Faser peripher liegen) die Färbung eine wenig intensive werden. Quergetroffene Muskelfasern können deshalb bei der Myogliafärbung mit sich nach dieser Methode auch nur schwach färbendem Bindegewebe verwechselt werden. Jedenfalls kann ich nicht in das enthusiastische Lob einstimmen, das Heimann dem Resultat der Bendaschen Methode als Myomfärbung zollt; Heimanns eigene farbige Tafeln zeigen gleichfalls, daß die von ihm erzielte Differenzierung als mittelmäßig zu bezeichnen ist. Dazu kommt, daß auch die starke Hervorhebung der Myogliafasern nicht absolut sicher gelingt, sondern nach Heimanns eigenen Angaben zuweilen geradezu inverse Resultate erhalten werden. Schließlich ist zu berücksichtigen, daß die Methode nicht einfach ist und Gefrierschnitte voraussetzt, so daß sie nicht allgemein mit einer exakten serienmäßigen Verfolgung der histologischen Zustände kombiniert werden kann.

Bei meinen eigenen Untersuchungen kam ich bald zu der Ueberzeugung, daß bei der Färbung der Myome der Hauptwert auf eine scharfe Differenzierung von Bindegewebe und Muskulatur gelegt werden muß. Besondere Differenzierungen innerhalb der Muskulatur, etwa der Myoglia, sind ebenso entbehrlich, wie eine genauere Analyse der Bindegewebssubstanz, etwa die Unterscheidung von elastischen und kollagenen Fasern. Dagegen mußte sowohl von Muskelfasern als auch vom Bindegewebe eine kräftige deutliche Tinktion erhalten

werden, so daß in jedem Falle eine strenge Unterscheidung der charakteristisch gefärbten Gewebe von eventuellen undifferenzierten Zellen möglich würde. Dazu ist meist auch eine kräftige Kernfärbung erwünscht.

Wegen der erstrebten Differenzierung von Bindegewebe und Muskulatur habe ich zunächst die van Gieson-Färbung mit Pikrinsäure-Säurefuchsin gebraucht. Die Resultate, die ich selbst erhielt, als auch von anderen hergestellte Myompräparate, die ich zu sehen Gelegenheit hatte, befriedigten mich nicht; denn die Pikrinsäure war in der Muskulatur gewöhnlich nur sehr schwach zurückgehalten worden, so daß schließlich im wesentlichen doch nur eine Bindegewebsfärbung vorlag. Nach einigem Herumprobieren habe ich dann eine Zeitlang die Kombination Pikrinsäure-Säurefuchsin aufgegeben und eingehende Versuche mit der im Gießener Zoologischen Institute gebräuchlichen, von medizinischer Seite selten verwandten Blochmann-Färbung gemacht. Dazu gebraucht man zwei Lösungen: eine möglichst konzentrierte Lösung von Eosin (Tetrabromfluoreszin) in Wasser und eine Lösung von Wasserblau (triphenylrosanilintrisulfosaures Kalzium oder Natrium) in konzentrierter Pikrinsäurelösung. Letztere Lösung muß tief grün aussehen; man muß je nach dem Objekt mehr oder weniger Wasserblau zugeben. Färbt man mit der Wasserblau-Pikrinsäurelösung vor, so okkupiert die Pikrinsäure die Muskulatur, während das Wasserblau auf die Bindesubstanz beschränkt bleibt. Die spätere Nachfärbung mit Eosin verdrängt dann die Pikrinsäure aus der Muskulatur größtenteils und gibt den Muskelfasern eine leuchtend rote Färbung, durch die sie sich von dem umgebenden Bindegewebe vortrefflich abheben. Zuweilen erhält man übrigens durch vorherige Anwendung des Eosins und nachträgliche von Wasserblau-Pikrinsäure bessere Resultate. Ich habe zahlreiche Präparate nach dieser Methode gefärbt und eine vorzügliche Differenzierung in dem angegebenen Sinne erhalten. Indessen muß doch hervorgehoben werden, daß die Methode bei Wirbeltieren und beim Menschen nicht so zuverlässig ist, wie bei Wirbellosen, bei denen sie der van Gieson-Färbung entschieden überlegen ist. Leider geht das Wasserblau zuweilen auch in die Muskulatur und kann sogar stärker darin bleiben als das Eosin, so daß man mitunter inverse Bilder bekommt. Es verhalten sich übrigens in dieser Beziehung die verschiedenen Myome nicht ganz gleich, man müßte eigentlich immer die Konzentration der Lösungen entsprechend variieren. Jeden-

falls ist der Erfolg bei unserem Material nicht immer gleichartig und sicher, so daß man gelegentlich sogar zu Fehldeutungen verführt werden kann.

Einen guten, ziemlich elektiv auf die Muskeln wirkenden Plasmafarbstoff stellt bekanntlich auch das Orange dar. In der Tat erhält man durch Kombination von Orange mit einer verstärkten Hämatoxylinfärbung oft sehr schöne Differenzierungen; die Muskeln sind gelb, das Bindegewebe dunkelblau. Statt Hämatoxylin habe ich auch Dahlia oder Gentianaviolett angewendet, die zuweilen sehr schöne Bindegewebsfärbungen liefern; indessen zeigte sich, daß diese Stoffe auffallenderweise von der Muskulatur zu stark aufgenommen wurden.

Schließlich bin ich doch wieder zu der Kombination von Säurefuchsin-Pikrinsäure zurückgekehrt, nicht allerdings ohne die Anwendungsart ganz anders gestaltet zu haben, als bei der üblichen van Gieson-Färbung. Die relative Schwäche der Pikrinsäurefärbung ließ mich darauf bedacht sein, diesen Konstituenten soweit als möglich zu verstärken. Die Löslichkeit der Pikrinsäure in Wasser ist gering, sie ist höher in Alkohol und ganz erstaunlich viel löst sich in Xylol. Ich habe daher zunächst nach der van Gieson-Färbung durch Pikrinsäure-Säurefuchsin durchgeführt und schließlich in konzentriertem Xylolpikrin nachgefärbt. Das Resultat war schon besser, doch konnte ich den Effekt noch weiter dadurch steigern, daß ich die Schnitte schon direkt nach der Befreiung von Paraffin in Xylolpikrinsäure brachte, dann durch pikrinsäurehaltigen Alkohol in die wäßrige Mischung von Pikrinsäure-Säurefuchsin überführte und nachher wieder den Weg aufwärts ging bis zu der Xylolpikrinsäure. Vor dem Einschließen in Balsam muß jedoch noch einmal in reinem Xylol abgespült werden.

Ich habe nach dieser Methode stets zuverlässige, sichere Resultate bekommen. Die Pikrinsäurefärbung bleibt dabei in großer Intensität in den Muskelfasern und hebt dieselben gegen das rote Bindegewebe aufs schärfste ab. Ich habe niemals einfache van Gieson-Präparate gesehen, in denen die Gelbfärbung der Muskulatur sich mit gleicher Deutlichkeit gehalten hätte.

Man kann statt Säurefuchsin auch Wasserblau nehmen, bei der Blochmann-Färbung also das Eosin weglassen. Ich habe jedoch mit Säurefuchsin bessere Resultate erhalten, das Wasserblau geht, wie bereits erwähnt, auch etwas in die Muskeln, was bei dem Säurefuchsin, wenigstens bei dem geschilderten Verfahren, absolut nicht der Fall ist.



Als Kernfärbung habe ich außer Alaunhämatoxylinen (nach Delafield und nach Böhmer-Hansen) fast ausschließlich das Hansensche Eisenhämatoxylin benutzt. Diese äußerst bequeme, tief schwarze Kernfärbung ist noch viel zu wenig bekannt. Man färbt Schnitte etwa eine Minute, spült in destilliertem Wasser ab und läßt dann ein paar Minuten in Leitungswasser stehen. Man kann in beliebiger Weise nachfärben, da das Eisenhämatoxylin sehr resistent ist; nur bei Verwendung der ganz starken Pikrinsäurelösungen empfiehlt es sich, in Hämatoxylin etwas zu überfärben.

Die vielen Theorien über die Histogenese der Uterusmyome können in drei Gruppen eingeteilt werden: 1. Entstehung aus Uterusmuskulatur, 2. aus Gefäßen und 3. aus Uterusbindegewebe. Die Entwicklung von Myomen aus der Uterusmuskulatur wurde zuerst von Virchow vertreten in seiner irritativen Theorie, nach welcher jede Muskelzelle des Uterus unter dem Einfluß chronischer Reize zur Mutterzelle eines Myoms werden kann. Cohnheim nimmt auch die Muskulatur als Ausgangspunkt für die Myombildung an, aber nicht jede Uterusmuskelzelle, sondern unverbraucht liegengebliebene embryonale Muskelfasern, die sich physiologischerweise an der Größenzunahme des Uterus bei Gravidität beteiligen und anderseits auf pathologische Reize hin zur Myombildung führen: „Dieselben bei der embryonalen Entwicklung des Organs unverbraucht liegengebliebenen Wachstumskeime, deren physiologische Erregung zu der gewaltigen Größenzunahme des schwangeren Uterus führt, vermögen bei pathologischer Erregung in atypische Entwicklung zu geraten und Myome zu bilden."

Der Cohnheimschen Theorie schließen sich Leopold und in den wesentlichen Punkten auch Hofmeier, Landau und E. Möller an.

Während Cohnheim normalerweise unverbraucht liegengebliebene Muskelzellen als Myombildner annimmt, läßt Ribbert die Geschwulst aus einem versprengten Muskelkeim hervorgehen. Ein pathologischerweise im Fötalleben aus dem Verbande der Uterusmuskulatur ausgeschalteter Bezirk gerät später in Wucherung und wird zum Myom. Aus dem Verhalten kleinster Myome und der Art ihrer Gefäßversorgung will Ribbert die atypische Einfügung der Myomkeime in die übrige Uterusmuskulatur erklären. Er fand in kleinen Myomen nur Kapillaren und keine größeren Gefäße. Die von ihm untersuchten Myome waren aber schon relativ groß und die Muskelpartie, aus welcher sie hervorgegangen waren, sicherlich

viel kleiner. Es waren eben keine Myomkeime mehr, sondern wirkliche Myome, die als solche sich selbständig verhielten. Die Gefäßarmut oder das bloße Vorhandensein von Kapillaren habe ich ebenfalls häufig in kleinen Myomen angetroffen. Es haben sich eben die Kapillaren, die sich in dem Muskelstrang, aus dem das Myom hervorging, befanden, nicht vermehrt. Die für den Myomkeim in bezug auf Zahl und Ausbildung normalen Gefäße erscheinen im kleinen Myom selbst in zu geringer Zahl und Größe gegenüber der Gefäßversorgung der normalen Umgebung der Geschwulst. Beim Wachstum der Myome bleibt die Gefäßentwicklung bedeutend hinter der Vermehrung der Muskulatur zurück. Wir schließen uns Robert Meyer vollkommen an, wenn er die anatomische Grundlage für die Ribbertsche Theorie als unerwiesen ansieht: „Die Folgerung aus diesem Befunde (Ribberts), nämlich, daß demnach ‚von vornherein ein selbständiger, ausgeschalteter Muskelbezirk sein Wachstum begonnen hat', ist nicht einzusehen."

Neuerdings erklärt Ribbert die Uterusmyome vom phylogenetischen Standpunkte aus. In dem im Laufe der phylogenetischen Entwicklung zu einer einzigen Kammer reduzierten und verkleinerten Uterus soll als retrospektive phylogenetische Reminiszenz das Myom sich durch Ueberproduktion an Material an zirkumskripter Stelle entwickeln.

Cordes erblickt in spindelförmigen Anschwellungen von Muskellamellen die Anfänge der Myombildung. Er zeigt solche Anschwellungen in der Nähe von Myomen an Strängen der Myomkapsel. Anschwellungen von Lamellen in der Myomkapsel habe ich mehrfach beobachtet. Von ihnen gehen sekundäre Myome aus, die später mit dem primären Myom, in dessen Kapsel sie entstanden, zu einer Geschwulst verschmelzen. Leider ist die Abbildung, die Cordes bei seinen Befunden gibt, nicht deutlich, so daß ich nicht mit Sicherheit sagen kann, ob meine Befunde sich mit den seinen decken. Cordes' Behauptung, daß die Myome aus spindelförmigen Anschwellungen von Muskellamellen hervorgehen, kann ich nicht nur für sekundäre Myomknötchen in der Myomkapsel, sondern überhaupt für die Uterusmyome vollkommen bestätigen. Ich komme darauf noch ausführlicher zu sprechen.

Hier schließt sich Robert Meyers Anschauung über die Myomgenese an. Dieser Autor sieht die Anfänge von Myomen in Muskelbündeln, die „in keiner Weise aus dem Gewebsverband getrennt

sind", die sich aber „bei schneller Proliferation sehr bald ringsum, aber nicht völlig absondern, wobei die Stielverbindungen mit dem Myometrium noch den früheren organischen Verband und den allmählichen Uebergang von normalen zu wuchernden Muskelelementen bekunden". Der Uebergang von ganz normalen Muskelbündeln in Myome beweist auch, daß die ganze Uterusmuskulatur die Fähigkeit besitzt, Myome zu bilden und nicht etwa nur Muskelfasern von embryonalem Charakter, also unverbraucht liegengebliebene Zellen im Sinne Cohnheims. Die kleinsten Myome zeichnen sich nach Robert Meyer durch ihre intensivere Färbbarkeit und geringe Interzellularsubstanz aus. Dieses bestätigt auch Heimanns, der sich ganz den Befunden Robert Meyers anschließt; auch er sieht die ersten Anfänge der Myome in sich intensiver als die Nachbarschaft färbenden Muskelfasern, die mit der normalen Uterusmuskulatur durch einen Stiel verbunden sind.

Ich habe die ersten Anfänge der Myome in kleinen Anschwellungen von Muskelfaserbündeln gesehen (Fig. 1, 2, 10, 16, 17), die sich färberisch meist anders verhalten, wie die normale Nachbarschaft, sich aber sonst kaum von ihr unterscheiden. Es handelt sich dabei aber nicht immer nur um ein einziges Bündel, welches an einer Stelle zum Myom wird, sondern mehrere sich durchflechtende Faserzüge können sich an der Entwicklung eines Geschwulstknötchens beteiligen. Jedes Bündel schwillt dann an der Stelle, wo das Myom entsteht, an. Den Ursprung der Myome aus mehreren Muskelfaserbündeln habe ich besonders deutlich an subserösen Myomen beobachten können. Unter der Serosa laufen die Muskelstränge vielfach in einer Ebene parallel der Uterusoberfläche. In dieser Ebene selbst können die Muskelfasern noch ganz verschiedene Richtung einschlagen; oft sieht man unter einer oberen Schicht eine mehr oder weniger senkrecht dazu verlaufende tiefere Schicht. Ich habe Myomanfänge gesehen, die nur einem oder mehreren Bündeln der oberen Schicht (Fig. 9, 16, 17) angehörten, und solche, die eine Verdickung von Bündeln der oberen und der tieferen Schicht zusammen darstellen (Fig. 10). Man erkennt an dieser Figur deutlich die Zusammensetzung der Geschwulst aus mehreren senkrecht aufeinander stehenden Bündeln. Auch Fig. 4 zeigt deutlich, wie sich an der Myombildung mehrere hier quergetroffene Faserzüge beteiligen.

Die interstitiellen Myome repräsentieren sich in ihren Anfängen

öfter als Anschwellungen von gewundenen Strängen, entsprechend dem gewundenen Verlauf der normalen Bündel dieser Schicht.

Zur sicheren Diagnose eines mikroskopischen Myoms gehören außer der zirkumskripten Verdickung eines oder mehrerer Muskelbündel noch andere Symptome. Robert Meyer und Heimann stellen die intensivere Färbbarkeit als ein Charakteristikum kleiner Myome hin. Diese Behauptung ist nicht ganz zutreffend. Die Myomanfänge beruhen auf einer Zunahme der Muskulatur in einem oder mehreren Bündeln, während das Bindegewebe noch nicht an Menge zunimmt. So erscheinen die kleinen Myome natürlich relativ arm an Interzellularsubstanz gegenüber der Umgebung. Die jungen Muskelfasern des Myoms besitzen aber alle einen ziemlich großen Kern. Es ist verständlich, daß mit Kernfarbstoffen, z. B. Eisenhämatoxylin, was Robert Meyer empfiehlt, die kernreichen Myome sich intensiv färben. Außer der relativen Größe des Kernes ist hierfür auch das dichte Aneinanderliegen der Muskelfasern und der Mangel des kernarmen intermuskulären Bindegewebes verantwortlich zu machen.

Heimann, der die Myoglia, also einen Bestandteil der Muskulatur, mit Kristallviolett färbt, wird natürlich auch das muskelreiche Myom stärker färbbar finden. Färbt man aber, wie ich es bei einem Teil meiner Präparate getan habe, mit Pikrinsäure-Säurefuchsin, ohne einen Kernfarbstoff anzuwenden, so färbt sich oft das Myom gerade umgekehrt weniger intensiv als die Umgebung (Fig. 3, 8). Das rote stark färbende Säurefuchsin geht als Bindegewebsfarbstoff sehr wenig an das fast nur aus jungen Muskelfasern bestehende Myom, dagegen mehr an die bindegewebsreichere Umgebung. Das kleine Myomknötchen erscheint deshalb durch den nur leicht gelb färbenden Muskelfarbstoff Pikrinsäure hell, in einer sich mehr rötlich und intensiver färbenden Umgebung. Mit Farbstoffen, welche größere Affinität zum Kern und zur Muskulatur haben, wird also ein Myom sich intensiver, mit solchen, die mehr ans Bindegewebe gehen, sich weniger intensiv färben als die Umgebung. Nach der Blochmann-Färbung, bei der ein gleich stark färbender Muskel- und Bindegewebsfarbstoff, Eosin und Wasserblau, zur Anwendung kommt, heben sich deshalb kleine Myome oft weniger deutlich durch verschiedene Intensität der Färbung hervor; durch gleichzeitige Kombination mit einem Kernfarbstoff kann dieses aber doch erreicht werden. Fig. 4 zeigt einen in dieser Weise gefärbten Schnitt, in



dem sich die Myombündel durch intensivere Färbung deutlich abheben.

An ungefärbten Präparaten könnte man aus einer sichtbaren Anschwellung in einem Faserzug nicht immer mit Sicherheit auf eine Myombildung schließen. Denn eine Verdickung eines Stranges kann auch vorgetäuscht werden, etwa dadurch, daß ein Schnitt schräg durch ein im Querschnitt birnförmiges Bündel geht und an einem Ende die schmalere Partie und am anderen Ende die breitere trifft. Fällt ein Schnitt vollständig parallel der Muskelfaserrichtung, wie das öfters in der subserösen Schicht wegen des geradlinigen Verlaufs ihrer Bündel zutreffen kann, so läßt allerdings doch eine zirkumskripte Anschwellung allein auf eine Myombildung schließen. Hier kann auch ein sich durch seine Größe auszeichnendes, quergetroffenes Faserpaket als Myom diagnostiziert werden, weil die direkt unter der Serosa laufenden Bündel meist von annähernd gleicher Dicke sind (Fig. 9). Neben dem tinktoriellen Verhalten und der Anschwellung der Muskelbündel kommt bei der Erkennung kleiner Myome noch ein anderes Moment in Betracht, nämlich die feste, kompakte Aneinanderlagerung der Gewebselemente. Diese Eigenschaft ist manchmal zur Erkennung kleiner Myome von großer Bedeutung.

Wie das Bindegewebe in seiner Entwicklung zurückbleibt, so zeigen auch die Gefäße in kleinsten Myomen dasselbe Verhalten. Oft, besonders dann, wenn ein Myom aus einem einzigen Muskelstrang hervorgeht, sieht man in der kleinen Geschwulst überhaupt keine Gefäße. Doch fehlen diese in den Myomanfängen durchaus nicht immer; das wäre ja auch nicht verständlich. Wenn sich in der Muskelzellgruppe, die zum Myom wird, ein Gefäß, etwa eine Kapillare, findet, so wird diese natürlich auch später dort bleiben, wenn es zur Myombildung gekommen ist. In bezug auf die Menge der Muskulatur sind die Gefäße in kleinen Myomen nur spärlich entwickelt, wie wir schon bei Besprechung der Ribbertschen Theorie erwähnten. In solchen Myomen, die von vornherein als Wucherung mehrerer Bündel in derselben Zone entstehen, finden sich reichlichere Gefäße. Hier werden eben einfach die Gefäße zwischen den Teilbündeln des Myoms rein passiv mit in die Geschwulst gelangen.

Es fragt sich, ob in den Fällen, wo die Myomanfänge als Verdickungen mehrerer Bündel entstehen, nicht besser jeder einzelne Strang als besonderes Myom angesehen wird (Fig. 4). Die vielen

kleinen Myome würden dann später zu einem verschmelzen. Es ist ja bekannt, daß mehrere Myome zu einem einzigen großen Myom werden können. Die in der Myomkapsel entstehenden sekundären Myome vereinigen sich immer mit dem primären zu einer Geschwulstmasse. Das knollige buckelige Aussehen großer Myome beruht zum Teil auf einer Vereinigung mehrerer Myome zu einem. Trotzdem ist es wohl besser, ein kleines Myom aus mehreren getrennten Bündeln, wie Fig. 4 eins zeigt, nicht als mehrere einzelne Myome aufzufassen. Bei der vorhin erwähnten Verschmelzung von selbständigen Myomen handelt es sich meist um ursprünglich weit voneinander entfernte Tumoren von oft ganz verschiedenem Alter, die sich erst nach längerem Wachstum berühren, und die durch den gegenseitigen Druck zu einer Geschwulst zusammengepreßt werden. Im anderen Falle haben wir es aber mit annähernd gleich alten kleinen Anschwellungen zu tun, die alle in demselben Bezirk, ganz nahe beieinander entstanden sind. Hier hat eben der unbekannte, die Myombildung hervorrufende Reiz eine kleine Partie des Uterus betroffen, in welcher mehrere Muskelbündel gelegen waren. In anderen Fällen liegt im Gebiet des Wachstumsreizes nur ein Faserstrang (Fig. 16, 17).

Wir können ein kleinstes Myom demnach definieren als zirkumskripte Vermehrung der Muskulatur in einem oder mehreren Faserbündeln, kenntlich an einer kleinen Anschwellung dieser Bündel, an einem meist verschiedenen färberischen Verhalten gegenüber der Umgebung und auch an der kompakten Anordnung der Gewebselemente. Robert Meyer und Heimann gaben nur die intensivere Färbbarkeit als Kennzeichen eines kleinsten Myoms an. Mir scheint eine im Schnitt sichtbare oder auf Serien erkennbare leichte Anschwellung einer Muskellamelle, wie sie Cordes gesehen hat, für die Diagnose kleiner Myome ebenso wichtig. Meyer und Heimann zeigen übrigens auch auf ihren Abbildungen solche Anschwellungen an kleinen Myomen.

Die kleinen Geschwülste sind dem Gesagten zufolge keineswegs aus dem Gewebsverbande getrennt, sondern hängen durch Stiele mit der normalen Nachbarschaft zusammen. Robert Meyer gibt richtig an, daß mehrere solcher Stielverbindungen bestehen, während Heimann nur von einem Stiel redet. Von diesem Stiel aus soll nach ihm die strahlenförmige Divergenz der Muskelzüge ausgehen: „Von diesem Stiel, von diesem einzigen Muskelbündel aus, geht das Wachs-

tum nach allen Richtungen weiter." Myome mit einem Stiel gibt es wohl überhaupt nicht. Es ist leicht einzusehen, daß wir an kleinen Myomen doppelt soviel Stiele haben, wie Faserbündel sich an der Tumorbildung beteiligen. Handelt es sich nur um ein Bündel, so besitzt das Myom zwei Stiele (Fig. 16, 17), einen vor und einen hinter der Anschwellung. Ein Myom mit einem einzigen Stiel würde nur dann entstehen, wenn gerade das Ende eines einzigen Bündels anschwillt, was durchaus möglich ist, aber wohl selten vorkommt; ich habe es nie beobachtet. Es ist aber für den mikroskopisch Denkenden leicht einzusehen, daß viele Schnittebenen durch eine kleine myomatöse Anschwellung eines Bündels möglich sind, in denen man nur einen Stiel sieht. Auf Serienschnitten lassen sich aber dann immer noch weitere Stiele, mindestens noch ein zweiter, nachweisen. Ich habe dieses oft beobachten können. Heimann hat keine Serien erhalten, da er Gefrierschnitte verwandte. Es ist daher erklärlich, daß er nur ein „einziges Muskelbündel" als Stiel sah. Ich habe übrigens auch oft an ziemlich kleinen Myomen in einem Schnitt mehrere Stiele gesehen (Fig. 1, 2, 3, 7, 8, 10, 12, 16, 17, 18, 19, 20, 21). Ein Myomstiel kann auch dadurch vorgetäuscht werden, daß ein zu seiner Faserrichtung quergetroffenes Myom an einem Ende dicker erscheint als am anderen. Das dünnere Ende stellt aber dann keinen Stiel dar, die Stiele laufen vielmehr senkrecht zur Schnittfläche (Fig. 14, 15). Die quergetroffenen Bündel sind eben dann an einem Ende stärker myomatös verdickt wie am anderen Ende. Ein genau quer zum Faserverlauf getroffenes Myom zeigt überhaupt keine wirklichen Stiele (Fig. 4, 6, 9), wenn man, woran wir festhalten wollen, unter Stiel nur die kontinuierlichen Verbindungen der Geschwulstbündel mit der normalen Umgebung versteht.

Die Myomstiele stellen auch in ihrem histologischen Verhalten Uebergänge von der Geschwulst zur normalen Muskulatur dar, indem sie an einem Ende mehr dem Myom, am anderen mehr der normalen Uterusmuskulatur gleichen. Auf den Myomstiel wirkt der pathologische Wachstumsreiz mit zur normalen Uterusmuskulatur hin abnehmender Intensität ein. Es muß betont werden, daß die Myomstiele kleiner Myome noch in weiterer Ausdehnung zur Geschwulstbildung verwandt werden, in dem Sinne, daß ein Teil des Stiels, der eben noch normale Muskulatur besitzt, später myomatös wird. Der Wachstumsreiz dehnt sich von der Stelle der ersten Myombildung

in dem betreffenden Muskelbündel nach beiden Seiten hin aus. So ist in schon etwas größeren Myomen ein Faserstrang in längerem Bereich myomatös verdickt wie in ganz kleinen Myomen. Doch geschieht das Wachstum des Myoms durch Weitergreifen der myomatösen Umwandlung auf den Stielen nur bis zu einem gewissen Grade. Von da ab kommt die Längenzunahme der Myombündel durch eigenes Längenwachstum der Geschwulststränge zustande. Wir können bei kleinen Myomen die verschiedenen Stellen der Stiele, die wir etwa auf Querschnitten durch dieselben sehen, vergleichen mit verschiedenen Stadien der Myomentwicklung, und zwar insofern, als ein Querschnitt des Stiels in der Nähe des normalen Myometriums einem jungen Myom entspricht; je weiter der Schnitt dann zum Myom selbst hin gelegen ist, einem um so älteren Myom wird das Bild entsprechen. Solche Stielquerschnitte lassen sich nur gut verfolgen an subserösen Myomen, die eine Anschwellung eines geradlinig verlaufenden Stranges darstellen, wie Fig. 16 und 17 zeigen.

Was nun die Herkunft des Bindegewebes in Myomen anbelangt, so muß man einen verschiedenen Ursprung desselben annehmen. Erstens führt der Myomstiel der Geschwulst zwischen seinen Muskelfasern spärliches faseriges Bindegewebe zu und zweitens kann Bindegewebe später sekundär in den Tumor aufgenommen werden. Im Myomstiel ist nur sehr wenig Bindegewebe, wie überhaupt in einem Muskelbündel des Myometriums; es umgibt immer als feines Netzwerk mehrere Muskelfasern. In kleinen Myomen verhält sich das Bindegewebe ebenso, nur ist es hier meist noch spärlicher. Es läßt sich aber immer mit der van Gieson-Methode, selbst in ganz kleinen Myomen, sehr spärliches Bindegewebe zwischen den Muskelfasern nachweisen, welches eben mit den Myomstielen in den Tumor hineingelangt ist. Der meist größere Teil des Bindegewebes wird aber passiv ins Myom einbezogen. Dieses kann so geschehen, daß, bei sich aus mehreren getrennten Bündeln entwickelnden Myomen, das Bindegewebe zwischen den einzelnen Teilsträngen bei näherer Vereinigung derselben in die Geschwulst gelangt (Fig. 4, 6), und auch dadurch, daß bei späteren Lageveränderungen und Faltungen des Myoms das Bindegewebe in den Konkavitäten der Falten durch Aneinanderlegen derselben in die Geschwulst hineingerät (Fig. 14, 15, 20, 21). Endlich wird natürlich auch Bindegewebe und sogar normale Uterusmuskulatur in ein Myom gelangen, wenn mehrere ursprünglich voneinander entfernt liegende selbständige



Myome später miteinander verschmelzen und so das Gewebe zwischen den einzelnen Knoten einschließen. Die Gefäße gelangen, wie schon angedeutet, in derselben Weise in ein Myom herein wie das Bindegewebe. Während kleine Myome meist nur recht wenig Bindegewebe und Gefäße enthalten, trifft man in größeren Tumoren diese Bestandteile in stärkerer Ausbildung an. In größeren Myomen wächst neben der Muskulatur auch das Bindegewebe und die Gefäße.

Bei der Histogenese der Uterusmyome hat die Gefäßtheorie lange Zeit eine bedeutsame Rolle gespielt. Zuerst hat Klebs die Myome aus den Gefäßwänden ableiten wollen durch Wucherung des Muskel- und Bindegewebes derselben. Rösger nimmt an, daß die Myome sich aus der Adventitia kleiner Arterien entwickeln. Er stützt seine Ansicht auf die Beobachtung, daß in kleinen Myomen die Adventitia der Arterien fehlt. Es grenzt das Gefäß mit seiner Media direkt an Tumorgewebe. Der verschlungene Verlauf solcher Arterien muß dann ein Gerüst abgeben für den späteren Bau des Myoms, insofern als seine Faserzüge den Gefäßen, von denen sie ja gebildet werden, folgen. Gottschalk vertritt ebenfalls die Entstehung der Myome aus der Adventitia, weil er Gefäße ohne eine solche in kleinen Geschwülsten gesehen hat. Er nennt die Arterien kleiner Myome Kernarterien; ihre Wand soll proliferieren und zur Myombildung führen. Gottschalk beschreibt auch Obliterationen solcher Arterien in kleinen Myomen. Die Entstehung aus Gefäßen vertreten auch Borst, Cohen, Meslay, Hyenne und Lubarsch. Ich schließe mich in diesem Punkte Robert Meyer und Heimann an. Oft findet man in kleinen Myomen überhaupt keine Gefäße. Findet man sie doch in ihnen, so hat man aber immer den Eindruck, daß sie rein passiv dorthin gelangt sind, entweder mit den Myomstielen, oder eben durch späteren, sekundären Einschluß, genau so, wie wir es beim Bindegewebe schon ausführlicher beschrieben haben. Die perivaskuläre Anordnung der Muskelfasern, die man in größeren Myomen stellenweise erkennt, und die man als Beweis für die vaskuläre Entstehung anführt, erklärt sich einfach durch die dichtgedrängte Anordnung der Myomelemente um das Gefäß und durch Größenzunahme des letzteren, wobei der Raummangel und Druck hier genau so wirkt wie bei der Bildung der konzentrischen Myomkapsel um den Tumor herum. Die kompakte Anordnung der Gewebselemente im Myom erklärt auch das Fehlen oder scheinbare Fehlen der Adventitia, welches man tatsächlich beobachten kann.

Durch den Druck werden die Wandschichten des Gefäßes zusammengedrückt, so daß man die einzelnen Abschnitte nicht mehr getrennt erkennt.

Eine Entstehung von Myomen aus Gefäßen ist zwar durchaus möglich. Gefäßwandmyome sind in seltenen Fällen an den Gefäßen der Extremitäten beobachtet worden; deshalb könnten im Uterus Myome ja auch als Gefäßwandmyome entstehen. Mit Recht betont Robert Meyer demgegenüber, daß es niemals erörtert worden ist, warum „die Gefäße zur Myombildung mehr im Uterus als an anderen Körperstellen disponiert sein sollten". Die Theorie von der vaskulären Entstehung der Myome kann ebensowenig aufrecht erhalten werden, wie die Behauptung, daß der Faserverlauf im Myom vom Gefäßverlauf abhinge. Auf die den Faserverlauf bedingenden Momente kommen wir noch ausführlich zu sprechen.

Wir wollen uns nun mit der Theorie der Entstehung von Myomen aus Bindegewebe beschäftigen. Schon Virchow berichtet in seinem Lehrbuch über die krankhaften Geschwülste von zahlreichen Rundzellen und Uebergängen derselben zu Spindel- und Faserzellen in jungen Myomen und im schwangeren Uterus: „Sowohl in der Wand des schwangeren Uterus als in jungen Myomen findet man sehr gewöhnlich zahlreiche Rundzellen von verschiedener Größe und allerlei Uebergänge von ihnen zu Spindel- und Faserzellen." Virchows Schüler, Runge, fand in pathologisch veränderten Uteris Uebergänge von Rundzellen zu Faserzellen, die er dann von Muskelfasern nicht mehr unterscheiden konnte. Ueber die Herkunft der Rundzellen waren sich die Autoren nicht ganz einig. Foerster und Strauß nahmen eine Entstehung der Rundzellen aus glatten Muskelfasern an, Foerster gab aber auch die Entstehung aus Bindegewebe zu. Orloff sah „tief gefärbtes, zellreiches Gewebe" und in diesem Gewebe Uebergänge zu Muskelfasern. Recklinghausen berichtet auch von Uebergängen von zytogenem Gewebe in Muskelfasern. Kleinwächter fand solches zellreiches Gewebe um Kapillaren herum. Das Gefäß soll durch Verödung zugrunde gehen, und durch Umwandlung von zytogenem Gewebe in Muskelfasern soll der ganze Strang zum späteren Myomstiel werden. Nach Costes sollen sich in der Adventitia kleiner Gefäße embryonale Zellen bilden, aus denen später glatte Muskelfasern hervorgehen. Die gründlichste Durcharbeitung hat die Theorie der Myombildung aus zytogenem Bindegewebe durch Opitz und seinen Doktoranden

Sames erfahren. Diese beiden Autoren vergleichen die embryonale Entwicklung der Uterusmuskulatur mit der Myombildung. Roesger hat in seinen Untersuchungen über die Entwicklung des menschlichen Uterus gezeigt, daß kernreiches mesodermales Gewebe die Matrix aller muskulären und bindegewebigen Bestandteile des Uterus bildet. Muskelgewebe entsteht zuerst den Kapillaren entlang. Das tiefere Schleimhautstroma behält den Charakter dieses mesodermalen Bildungsgewebes bei. Auch die Gefäße und das kernarme Bindegewebe zwischen den Muskelsträngen des Myometriums entstehen aus dem mesodermalen Keimgewebe.

Solches kernreiche Gewebe wurde im Uterus der Neugeborenen, in graviden Uteris, bei chronischer Metritis und oft reichlich in Myomen, im Myomstiel und zu beiden Seiten desselben gefunden. Am reichlichsten soll es sich nach Sames in Myomen bis zu Erbsengröße finden. Bei Gegenwart von reichlich fibrillärem Bindegewebe in Myomen fand sich nur wenig oder gar kein solches „entzündliche Keimgewebe", wie Opitz es genannt hat. In normalen Uteris höherer Altersstufen wurde dieses Gewebe vermißt. Es nimmt sonst seinen Verlauf mit den Gefäßen in den Muskelinterstitien, besteht aus ovalen bis längsspindeligen Zellen, die Uebergänge in Muskelfasern erkennen lassen und auch fibrilläres Bindegewebe bilden können.

Dieses Keimgewebe ist nach Opitz die Matrix der Myome; im Uterus der Neugeborenen stellt es den Rest des embryonalen kernreichen Mesoderms dar, der noch zu weiterer Muskelbildung verwandt wird. Aus dem in den Muskelinterstitien liegenden kernarmen Bindegewebe kann unter bestimmten Umständen später wieder ein kernreiches Keimgewebe entstehen. Bei chronischer Metritis tritt diese Umwandlung ein, daher der Name „entzündliches Keimgewebe". Solches Gewebe entsteht auch durch den physiologischen Reiz der Schwangerschaft aus dem Uterusbindegewebe. Es wandelt sich das Keimgewebe dann nur in Muskelfasern um. In normalen älteren Uteris, in denen keine Bildung von Muskulatur und Bindegewebe mehr stattfindet, ist deshalb auch eine Erzeugung von Keimgewebe nicht notwendig.

Bei der Myombildung nun soll auch auf besondere Einflüsse hin eine Umwandlung von Uterusbindegewebe in Keimgewebe an besonderen Stellen stattfinden. Das Keimgewebe entsteht mit Vorliebe entlang den Gefäßen und bildet dort genau wie im embryonalen

Uterus zuerst Muskelfasern. Es muß sich deshalb in den Myomanfängen der Faserverlauf nach dem Gefäßverlauf richten. Bei wachsenden Myomen verwischt sich dann bald die Abhängigkeit vom Gefäßverlauf: „Wachsen die Myomkeime, und beginnen sie das benachbarte Muskelgewebe zu verdrängen, so wird es schwerer und schwerer, ihre Abkunft aus den Gefäßspalten zu erkennen. Dann ist es wohl zu verstehen, wie sie als Auswüchse und Anschwellungen von Muskelfasern aufgefaßt werden konnten (Virchow, Cordes)".

Heimann und Robert Meyer haben auch Uebergänge von ovalen Zellen in längsspindelige beobachtet. Beide Autoren betonen aber, daß man von den Zellübergängen bei chronischer Metritis nicht ohne weiteres auf Myombildung schließen könne. Mit dieser Bemerkung ist freilich die Opitzsche Theorie noch nicht abgetan.

Ich habe auch in myomatösen Uteris kernreiches Gewebe gesehen, habe aber nicht feststellen können, daß es sich gerade in der Nachbarschaft von Myomen besonders reichlich findet. Meist zeigte sich in der Umgebung kleiner Myome nur kernarmes Gewebe (Fig. 9). In kleinen Tumoren und im Geschwulststiel glaubte ich im Anfang meiner Untersuchung auch reichlich zytogenes Gewebe zu sehen mit Uebergängen von runden oder ovalen Zellen zu Spindel- und Muskelzellen. Auch ich fand diese Verhältnisse am deutlichsten in Myomen bis zu Erbsengröße, wie Sames angibt. Ich habe meine Präparate von erfahrenen Mikroskopikern betrachten lassen, welche mir die Richtigkeit der Zellveränderungen im Sinne der Opitzschen Theorie bestätigten. Es fiel mir aber bald auf, daß in vielen anderen Myomen an denselben Stellen, wo sonst das „zytogene Gewebe" lag, sich Muskelfasern befanden. Um mich nun zu überzeugen, wie die Zellform in Wirklichkeit aussieht, habe ich eine Reihe kleiner Myome sorgfältig aus der Kapsel herauspräpariert und dann mazeriert, indem ich sie mehrere Tage in starke Kalilauge oder Salpetersäure legte, nachher auswusch und nach van Gieson oder Blochmann färbte. Die so behandelten Myomelemente färben sich begreiflicherweise nur sehr schlecht, aber die Zellform kann man natürlich doch ganz gut erkennen. Ich konnte feststellen, daß in Myomen bis zu Erbsengröße, in denen sich also nach Sames das Keimgewebe am reichlichsten befindet, und in denen ich es auch in großer Menge erwartete, ebenso wie in anderen Myomen sich nur Fasern befinden. Man findet auch bei sorgfältigster Untersuchung nie runde oder ovale Zellen in den Mazerationspräparaten.

Ich kann mir meine Täuschung jetzt erklären. Die Myommuskelzelle ist als junge Zelle besonders in kleinen Tumoren relativ protoplasmareich und kurz; dabei ist ihr Kern ziemlich lang, dick und mit Kernfarbstoffen intensiver färbbar wie die Kerne der normalen Uterusmuskulatur. Bei dem relativ langen Kern wird man auf Querschnitten durch Myommuskelzellen oft den Kern treffen und besonders oft auf Schrägschnitten. Eine Verwechslung von quergetroffenen Muskelfasern mit Rundzellen ist deshalb leicht möglich, zumal da der Kern sich intensiver färbt wie in anderen Muskelfasern. Schrägschnitte durch Myomzellen können dann, je nach der Schnittrichtung, alle möglichen Uebergänge von Rund- zu Spindelzellen vortäuschen. Normale Uterusmuskulatur sieht quergetroffen anders aus; man trifft viel seltener einen Kern an, weil dieser eben viel kürzer ist. Mit der in der angegebenen Weise modifizierten van Gieson-Methode konnte ich dann auch in Schnitten deutlich nachweisen, daß in kleinen Myomen außer spärlichem faserigen Bindegewebe sich immer nur Muskulatur befindet. Das Vorkommen von reichlichen runden bis ovalen Zellen mit Uebergängen zu Spindelzellen in kleinen Myomen, also den Uebergang von dem Bindegewebe angehörigen Zellen in Muskelfasern, welchen mehrere Autoren gesehen haben, kann ich nicht bestätigen. Auch im Myomstiel habe ich dergleichen nie gesehen. Ob sonst im Myometrium Uebergänge von jungen Bindegewebszellen in Muskelzellen vorkommen, vermag ich nicht zu entscheiden. Jedenfalls muß man hierbei recht vorsichtig sein, denn Querschnitte und Schrägschnitte von Muskelfasern mit langen und chromatophilen Kernen können Rundzellen und Uebergänge von diesen zu Spindelzellen leicht vortäuschen, besonders wenn man mit Farben färbt, die keine scharfe Differenzierung von Muskulatur und Bindegewebe zulassen, etwa mit Alaunkarmin oder Hämalaun, welches Sames verwandt hat. Ich will nicht behaupten, daß die vielen Beobachtungen von Uebergängen der Zellformen alle auf Täuschungen beruhen. Veränderungen der Zellgestalt sind durchaus möglich. Ob aber die Spindelzellen, die aus runden Bindegewebszellen sich bilden, wirklich Muskelfasern sind, ist fraglich. Der einwandfreie Beweis dafür, daß Uterusbindegewebe in Muskulatur übergehen kann, muß erst erbracht werden. Abgesehen von der Tatsache, daß sich meist in der Umgebung von Myomen und Myomstielen nur kernarmes Bindegewebe befindet (Fig. 4, 9) und die Myome selbst nie zytogenes Gewebe enthalten, scheint mir gegen

die Theorie von der bindegewebigen Genese der Myome vor allem die Tatsache zu sprechen, daß die Tumoren immer durch Stiele ganz kontinuierlich in die normale Uterusmuskulatur übergehen (Fig. 1, 2, 7, 10, 12, 16 und besonders 17). Bei einer Entstehung aus dem interstitiellen Bindegewebe ist ein solcher deutlicher Uebergang nicht einzusehen. Wir zitierten schon die Behauptung Sames, daß durch das Wachstum der Myome später die Abkunft aus den Gefäßspalten nicht mehr zu erkennen sei, und daß es dann begreiflich sei, wie die Myome als Anschwellungen von Muskelbündeln aufgefaßt werden konnten. Ich glaube auf meinen Abbildungen zeigen zu können, daß die Myome wirklich solche Anschwellungen sind, die mit der Uterusmuskulatur in ununterbrochenem Zusammenhange stehen.

Gottschalk macht der Opitzschen Theorie den Einwand, daß es unverständlich sei, daß Myome nur im Myometrium entständen und nicht in der Schleimhaut, die doch auch zytogenes Gewebe beherbergt. Dieser Einwand spricht nicht absolut gegen die Theorie; das kernreiche Gewebe könnte eben, genau wie bei der embryonalen Entwicklung des Uterus, nur im Bereich des Myometriums die Tendenz der Muskelbildung haben.

Die Entwicklung von Myomen an Stellen, wo überhaupt keine Muskulatur ist, könnte man im Sinne der Opitzschen Theorie deuten. Die Geschwulst müßte dann aus Bindegewebe entstanden sein. Klages beschreibt ein Adenomyom, das in einer Laparotomienarbe sich entwickelt hatte, außerdem hat dieser Autor Muskelfasern, die mit dem Uterus nicht in Verbindung standen, im Adhäsionsgewebe gesehen. Wenn man hier nicht irgendeine mechanische Verlagerung von Muskulatur annehmen will, so vermag allerdings die Theorie von der muskulären Genese keine Aufklärung zu verschaffen. Ich habe subseröse Myome mit langen, dünnen Stielen untersucht in der Vermutung, daß sie ohne muskuläre Verbindung mit dem Uterus seien und nur einen bindegewebigen Stiel hätten. Es ließ sich aber immer in den Stielen deutlich Muskulatur nachweisen. Auch auf diesem Wege konnte ich also keine Beweise für die bindegewebige Genese der Myome erbringen.

Ueber das Verhalten des Opitzschen Keimgewebes sind noch weitere Untersuchungen notwendig. Das Vorkommen von größeren Mengen kernreichen Bindegewebes im Myometrium ist wahrscheinlich auf chronisch entzündliche Zustände zurückzuführen, die ihrerseits vielleicht auf denselben ätiologischen Momenten beruhen wie die

Myombildung. So könnte man sich das gleichzeitige Vorkommen von Keimgewebe und Myomen in einem Uterus erklären, indem man beides als voneinander unabhängige, aber auf derselben ätiologischen Basis beruhende Bildungen ansieht, wobei aber nicht die eine aus der anderen hervorgeht.

Ganz kurz müssen wir noch einer weiteren Theorie über die Myomgenese gedenken, die jedoch bei weitem nicht solche Bedeutung erlangt hat wie die vorhin erwähnten, aber gerade in neuester Zeit wieder von H. Freund vertreten wird. Dieser Autor behauptet, daß die Entstehung mancher echten Myome durch Wucherung epithelialer Elemente vom Müllerschen oder Wolffschen Gange in die Muskulatur hinein veranlaßt werden könne. Die epithelialen Einschlüsse, die mehrere Autoren, wie Orloff, Babes, Diesterweg, in wirklichen, abgekapselten Myomen (also nicht Adenomyomen) gesehen haben, sollen durch den Druck der wachsenden Geschwulst bald zugrunde gehen. H. Freund will diese Art der Entstehung nur auf einen Teil der Myome angewandt wissen: „Angeborener- und erworbenerweise lösen sich Teilchen aus dem Komplex der Müllerschen oder Wolffschen Gänge ab, verlagern sich an besonders disponierte Stellen der Gebärmutter und entwickeln sich unter dem Einfluß bestimmter Reize zu Adenomyomen und Myomen. Für die letztgenannten kommt die Entstehung aus epithelialen Inklusionen — die mehrmals nachgewiesen worden ist — bisher bei der Gruppe in Betracht, die man bei konstitutionellen Abnormitäten antrifft." Dabei hat H. Freund gesehen, wie in einem Myom ein Gefäß von zytogenem Gewebe überwuchert wird. Er schließt daraus, daß in solchen Geschwülsten wohl auch Epitheleinschlüsse beim Wachstum des Tumors in dieser Weise zugrunde gehen können. Erdrückung und Zugrundegehen von Gefäßen ist auch von anderen Autoren beschrieben worden, wie Kleinwachter und Orloff. Auch Ricker nimmt an, daß die Myome aus gleichen Keimen entstehen wie die Adenomyome, und daß die epithelialen Elemente später zugrunde gehen. Orloff sieht ebenfalls in epithelialen Wucherungen im Myometrium die Ursache der Myombildung.

Ich habe bei den zahlreichen Myomen, die ich untersucht habe, nie Drüseneinschlüsse gesehen, trotzdem eine Reihe ganz kleiner Tumoren darunter war. Daß in myomatösen Uteris, wie Opitz und Sames auch beobachteten, die Drüsen oft lange Ausläufer in die Muscularis senden, habe ich auch gesehen. Der Einfluß des Epithels

bei der Myombildung ist jedenfalls, wenn er überhaupt besteht, ein recht geringer.

Mit der Art der Myomentstehung hängt, wie wir sehen werden, bis zu einem gewissen Grade auch der Aufbau und das Wachstum zusammen. Robert Meyer sagt über den Faserverlauf in Myomen, daß man „keinerlei Anordnung typisch nennen kann"; eine gesetzmäßige Anordnung der Faserzüge ist nirgends festzustellen. Das Myom besteht aus mehreren, nicht scharf voneinander gesonderten Einzelknoten, welche ihrerseits durch Bündel miteinander verbunden sind. In seltenen Fällen hat Robert Meyer auch radiäre Anordnung der Faserzüge in einem Myom gesehen. Dieser Darstellung kann ich nach meinen Bildern zustimmen. Orloff hat in kleinen Myomen einen radiären Verlauf der Muskelbündel beobachtet, welche vom Gefäßstiel oder vom Zentrum aus divergieren.

Heimann will in allen Fällen eine typische Anordnung der Muskelbündel beobachtet haben. Er konstatierte in allen Myomen eine radiäre Anordnung der Fasern, welche alle von einem Ausgangspunkte herkommen sollen, der bald mehr im Zentrum, bald mehr in der Peripherie des Tumors gelegen ist. Kleine Myome bestehen wiederum aus mehreren kleinsten Knötchen, die von einem Muskelzug als Kapsel umgeben sind. Diese sendet nun einen „Ausläufer zum Vereinigungspunkt", so entsteht die radiäre Anordnung. Heimann bringt diesen radiären Bau mit der Genese der Myome in Zusammenhang. Die Stelle, von der die Bündel radiär ausstrahlen, ist der Myomstiel. Wir haben schon vorher diese Behauptung Heimanns als Zitat erwähnt.

Heimann geht sicherlich zu weit, wenn er den radiären Bau in allen Myomen annimmt. Meistens ist die Anordnung der Faserzüge in einem Myom und in den es zusammensetzenden kleineren Teilknötchen eine durchaus unregelmäßige, selbst wenn man Serienschnitte verfolgt. Wie aber Heimann, der gar keine Serien geschnitten hat, in „allen Fällen" einen typisch strahlenförmigen Bau gesehen haben will, ist mir unverständlich. Es wäre auch sehr merkwürdig, daß dieser typische Bau nicht früher bemerkt worden wäre. Strahlenförmige Anordnung der Muskelfaserbündel ist zwar, wie schon erwähnt, vor Heimann von Robert Meyer beobachtet worden. Dieser sagt aber selbst: „die radiäre Anordnung ist selten."

Auch ich habe in wenigen Fällen eine radiäre Anordnung der Muskelbündel in Myomen gesehen. Die Behauptung Heimanns,

daß eine radiäre Strahlung vom Stiel ausgehe, kann ich ebenfalls für manche Myome bestätigen. Das ist ja auch ganz erklärlich, die Stielelemente vermehren sich zur Geschwulst hin, und so gehen die Stielstränge divergierend zum Myom hin. Wir haben aber schon gesehen, daß es falsch ist, wie Heimann, nur einen einzigen Stiel anzunehmen; es gibt doppelt so viel Stiele, als sich Faserbündel an der Myombildung beteiligen. Es wird also eine radiäre Stielstrahlung, wenn eine solche überhaupt deutlich ist, von mehreren Punkten ausgehen und deshalb ein Schnitt durch ein Myom eine Strahlung zu einem einzigen Vereinigungspunkt wohl schwerlich zeigen. Dazu kommt noch, daß die einzelnen Teilbündel eines Myoms in diesem meist einen gewundenen Verlauf nehmen, wodurch natürlich auch die Strahlung in einem Schnittbild nicht zu erkennen sein wird. Die Stielstrahlung ist selten deutlich und reicht nur ein kleines Stück in die Geschwulst hinein. An subserösen Myomen erkennt man bisweilen eine Stielstrahlung, wenn der Schnitt in die Faserrichtung fällt und diese eine ziemlich geradlinige ist. Dann übersieht man mitunter das Divergieren der Faserzüge vom Myomstiel in die Geschwulst hinein. Die Ursache der radiären Strahlung ist in den Fällen, in welchen sie das ganze Myom einnimmt und deutlich ausgeprägt ist, in der Regel nicht die Divergenz vom Stiel aus, sondern ein anderes Moment, worauf wir später noch zu sprechen kommen.

Heimann sagt ferner: „Zwischen den einzelnen Muskelzügen bemerkt man das gar nicht oder ganz schwach gefärbte Bindegewebe, dessen Kerne allerdings kräftig tingiert sind.“ Auf seinen vier ersten Figuren bildet der zuletzt genannte Autor große, hellblau gefärbte, runde bis länglich ovale Stellen ab, die er als Bindegewebe bezeichnet. Das ist nicht zutreffend; so große zusammenhängende Bindegewebsmassen kommen in Myomen nicht vor, besonders nicht in kleinen Myomen, wie sie die beiden ersten Abbildungen Heimanns darstellen. Die Stellen, die er als Bindegewebe bezeichnet, sind wahrscheinlich quergetroffene Muskelbündel. Mit der Bendaschen Methode sieht man eben, wie wir schon ausführten, quergetroffene Muskelfasern viel schlechter als längsgetroffene. Heimann sagt im Text später selbst, daß das Bindegewebe noch von Muskelfasern durchzogen sei. Es enthalten aber die als Bindegewebe angegebenen Stellen wohl ebensoviel Muskelfasern, wie die von Heimann als Muskelbündel bezeichneten Stellen. Das Bindegewebe umgibt in Myomen immer einige wenige Muskelfasern zu einem kleinen Paket,

bildet zarte Netze um Muskelfasern und findet sich in kleinen Myomen nirgends zu größeren Mengen angehäuft (Fig. 5). An den Stellen, wo in der schon erwähnten Weise Bindegewebe sekundär aufgenommen wird, ist dieses etwas reichlicher vorhanden. Solche Stellen erscheinen aber dann in Form von länglichen Strängen (Fig. 6), sehen ganz anders aus und sind besonders in kleinen Myomen nie so groß, wie die von Heimann als Bindegewebe bezeichneten Stellen. Selbst nach seinen beiden ersten Figuren, die kleine, gerade makroskopisch sichtbare Myome darstellen, würde das Bindegewebe an Masse die Muskulatur übertreffen, zumindest ihr gleichkommen. Das ist aber nie der Fall bei so kleinen Myomen.

Der Aufbau der Myome ist mit dem Wachstum derselben enge verknüpft, so daß wir beides jetzt zusammen betrachten wollen. Die subserösen Myome wollen wir später gesondert besprechen, da sie sich in bezug auf ihre Entwicklung vielfach anders verhalten, wie die übrigen Myome. Wir haben schon mehrfach erwähnt, daß ein kleinstes Myom nichts anderes darstellt, als eine Anschwellung eines oder mehrerer Muskelbündel. Für den ersten Faserverlauf im Myom ist also der Verlauf der Matrixbündel, wenn ich sie so nennen darf, maßgebend. Wie diese verliefen, so verlaufen auch zuerst die Myombündel. Bei zunehmendem Wachstum des Myoms werden aber schon bald durch den Raummangel die einzelnen Bündel ebenso wie die Falten jedes einzelnen Bündels eng zusammengelegt. Jedes Myombündel nimmt weiterhin an Dicke und später auch an Länge zu. Das letztere geschieht, wie schon erwähnt, zuerst durch Weitergreifen der myomatösen Umwandlung auf den Stielen und nachher auch durch wahres Längenwachstum des Myombündels. Solche verlängerten Stränge müssen sich dann natürlich in Falten legen wegen des Raummangels und des dadurch bedingten Druckes der Umgebung.

Hierbei ist mir mehrfach aufgefallen, daß die Bündel sich S-förmig biegen (Fig. 7). Solche Bilder sieht man natürlich nur dann deutlich, wenn ein Strang annähernd in die Schnittrichtung fällt. Durch den Druck, oder besser gesagt Gegendruck der Umgebung, werden die Krümmungen des S enge aneinandergedrückt (Fig. 7). Hierbei können in die Konkavitäten der Krümmungen Bindegewebe und Gefäße passiv eingeschlossen werden. Da von allen Seiten gleichmäßig der Druck einwirkt, so werden die Krümmungen sich in der Weise enge aneinanderlegen, daß eine Form

resultiert, bei der die Myommasse die relativ kleinste Oberfläche erhält, also eine Kugelform. Bei subserösen Myomen, auf welche kein allseitiger Druck ausgeübt wird, findet man daher die Kugelform viel seltener wie bei interstitiellen Tumoren. Im Gegensatz zu diesen besitzen sie meist eine längliche oder ovale Gestalt. Die **S**-Form der Faserzüge ist später in interstitiellen Myomen schlechter zu erkennen, weil die Krümmungen mehrerer verschiedener Bündel enge zusammengedrängt werden und noch weitere Biegungen vorkommen. Aber eine Erscheinung erinnert bisweilen auch an kompakten, kugelförmigen und oft schon großen Myomen an die eben beschriebene Form der Entstehung. Ich habe mehrfach auf Schnitten beobachtet, daß in ein Myom an mehr oder weniger gegenüberliegenden Stellen zwei Stiele eintreten, die, von der Nachbarschaft kommend, erst dem Myom eine Strecke weit angelagert waren und dann unter ganz spitzem Winkel ins Myom übergingen, und zwar beide in derselben Richtung (Fig. 8). Es erweckt den Eindruck, als ob das Myom sich gedreht und dabei seine Stiele in demselben Sinne mitgenommen habe. Das Bild ist aber wohl als ein Rest der **S**-förmigen Bündelkrümmung aufzufassen. Der mittlere Teil des **S** ist ins Myom aufgenommen und dort später nicht mehr zu erkennen.

Die Stiele legen sich dem Tumor enge an und bilden einen Teil seiner Kapsel. Diese entsteht größtenteils aus den verdrängten, sich konzentrisch ordnenden Lamellen der umgebenden normalen Muskulatur, wie R. Meyer angibt. Die Kapsel gehört demnach nicht zum Myomgewebe. Nach dem letzterwähnten Autor bilden sich aber auch äußere Tumorschichten zu Teilen der Kapsel um, die als „Folge zentralen Wachstums in konzentrische, schalenförmige Lagen gezwungen werden". Das habe ich ebenfalls beobachten können. Ein Teil der Kapsel wird aber auch von in der erwähnten Weise dem Myom sich anschmiegenden Stielen gebildet. An der Kapselbildung beteiligen sich demnach drei Faktoren, periphere Myomschichten, angelagerte Stiele und die umgebende Uterusmuskulatur (Fig. 7, 8). Die letztere macht den größten Teil aus.

Die einzelnen Kapselschichten sind besonders an großen Myomen recht dünn und bindegewebsreich. Die Muskulatur nimmt in ihnen durch Druckatrophie an Masse ab; deshalb findet man auch später die Geschwulststiele, die, wie wir gesehen haben, einen integrierenden Teil der Kapsel bilden, dünn und oft relativ arm an Muskulatur.

Die Faltung der Muskelbündel ist übrigens in interstitiellen Myomen durchaus nicht immer **S**-förmig, sondern oft ganz unregelmäßig. Ich will deshalb die **S**-förmige Krümmung nicht als typisch für interstitielle Myome hinstellen, glaube aber, daß sie häufiger vorkommt, als man sie deutlich ausgeprägt findet; denn es hängt natürlich ganz vom Zufall der Schnittrichtung ab, ob man den Verlauf eines Bündels überblickt.

Die Entwicklung der subserösen Myome unterscheidet sich wesentlich von der der interstitiellen. Wie schon gesagt, verlaufen unter der Serosa die Muskelbündel oft in mehreren, vielfach zwei, der Uterusoberfläche parallelen Schichten, wobei wiederum die Fasern der einzelnen Schichten mehr oder weniger senkrecht zueinander verlaufen (Fig. 9, 10). Es gibt Myomanfänge, die nur Anschwellungen eines Systems (Fig. 9, 16, 17), und solche, die Verdickungen mehrerer, meist zweier Systeme darstellen (Fig. 10). Im letzteren Falle nehmen an der Stelle des Myoms beide Bündelsysteme an Umfang zu, lassen sich aber zuerst noch als gesonderte Teile der Geschwulst unterscheiden (Fig. 10). Später geht durch sekundäre Faltung die deutliche Abgrenzung verloren.

Ein subseröses Myom läßt viel länger den Verlauf der Matrixbündel erkennen, als ein interstitielles, in welchem durch den allseitigen Druck schon bald sekundäre Formveränderungen Platz greifen. Man trifft aus demselben Grunde, nämlich wegen des geringen Druckes unter den subserösen Myomen, manchmal solche an, die ein sehr lockeres Gefüge haben, in welchem die Teilbündel weit voneinander entfernt sind (Fig. 11). Ich habe solche lockeren Geschwulstanfänge auch in einiger Entfernung von der Serosa gesehen (Fig. 4), in ein ebenfalls lockeres, wenig Muskulatur enthaltendes Gewebe eingebettet. Hier ist die Nachbarschaft der Geschwulst sehr nachgiebig, so daß ihre Fasersysteme, durch keinen Druck zusammengepreßt, lange weit voneinander entfernt bleiben (Fig. 4). In der Mitte des festgefügten Myometriums werden die Myombündel schon bald zusammengedrückt.

Den Namen subseröses Myom verdient eigentlich nur der Tumor, der aus den eben beschriebenen, direkt unter der Serosa gelegenen Muskellagen hervorgeht. Winter nennt die Myome subserös, wenn sie mit dem größten Teile ihres Umfanges die Uterusoberfläche überragen. Gusserow bezeichnet nur die polypösen Myome als subserös. Man kann makroskopisch einem Myom nicht

immer ansehen, ob es ein wirklich subseröses im Sinne unserer obigen Definition ist, d. h. hervorgegangen aus der oberflächlichsten „subserösen" Muskelschicht, oder ob es tieferen Partien entstammt. Auch im letzteren Falle kann das Myom, wenn es sich nicht sehr weit von der Serosa entfernt gebildet hat, nach außen vorragen und gestielt werden. Mikroskopisch läßt sich eine Unterscheidung aber treffen. Die wirklich subserösen Myome haben eben keine Kapsel an der freien Fläche (Fig. 9, 10, 11, 12, 16—21), während die tiefer entstandenen eine solche doch besitzen, weil sie ja noch Schichten an der der Serosa zu gelegenen Seite vor sich herdrängen (Fig. 6). Dieses gilt natürlich nur in bezug auf den von der normalen Umgebung gebildeten Kapselteil. Die peripheren Myomschichten selber können sich natürlich auch an subserösen Tumoren kapselartig anordnen.

Die echten subserösen Myome sind es meist, die außen am Uterus hervorwachsen und gestielt werden. Das junge Knötchen überragt schon bald die Uterusoberfläche. Der Tumor wird sich natürlich mehr nach außen als wie nach innen zum Myometrium hin entwickeln, weil ihm hier ein Widerstand entgegensteht (Fig. 16). Ich habe nun mehrfach beobachtet, wie das wachsende Myom, besonders wenn es dünn und hoch ist, sich nach einer Seite umlegt und dann unter der Serosa parallel der Uterusoberfläche weiterwächst (Fig. 12). Auf diese Weise wird die Serosa nicht so stark gedehnt, als wenn der Tumor gerade in die Höhe wüchse. Die Geschwulst legt sich dabei einem der beiden Stiele an (Fig. 12) und kann mit ihm verschmelzen, wobei zwischen Stiel und Tumor gelegenes Bindegewebe und Gefäße ins Myom aufgenommen werden können.

Besonders interessant ist ein anderer Entwicklungsmodus, den ich auch bei subserösen Myomen angetroffen habe und an verschiedenen Stadien Schritt für Schritt verfolgen konnte. Die wirklich subserösen Myome entstehen zuerst als ganz flache Erhebungen (Fig. 16, 17), also noch durchaus keine Knotenform aufweisend, weil der sie sonst verursachende allseitige Druck fehlt. Die flache Erhöhung wird nun in allen ihren Teilen dicker, in der Mitte am stärksten (Fig. 17). Der Knoten wölbt sich dann über die freie Oberfläche vor und bekommt eine mehr wurstförmige, aber nicht kugelige Gestalt (Fig. 18), weil die Ursachen für ihr Zustandekommen hier fehlen. An beiden Enden hängt der Tumor durch Stiele mit

der subserösen Muskelschicht zusammen (Fig. 16, 17, 18). Wenn das Myom nun auch in die Länge wächst, ist leicht einzusehen, daß es sich falten muß. Man sieht tatsächlich eine solche Krümmung, wobei die Konvexität nach außen und die Konkavität nach innen dem Myometrium zugewandt ist (Fig. 19, 20, 21). Die beiden die Konkavität begrenzenden Flächen nähern sich dann einander, so daß schließlich in dem Myom ein Spalt sichtbar wird (Fig. 20), der senkrecht zur Uterusoberfläche gerichtet ist und bei noch stärkerer Krümmung des Tumors eine T-Form annimmt (Fig. 21). Zum Teil wird das Längenwachstum der Geschwulst auch dadurch ermöglicht, daß die Myomstiele von der Unterlage eine Strecke weit mit in die Höhe genommen werden und nach oben hin divergieren (Fig. 20, 21). Die beiden Stiele gehen ganz ins Myom über, indem die Faserzüge von ihnen aus strahlenförmig divergieren. Die Stielstrahlung läßt sich aber nur ein Stück weit ins Myom verfolgen. Von der normalen subserösen Muskelschicht biegen die Fasern spitzwinklig in die Stiele um. Unser Tumor hat als subseröser keine Kapsel (Fig. 20, 21). In der Konkavität des Knickes zieht nun anscheinend noch ein besonderer Stiel, der sich durch Bindegewebs- und Gefäßreichtum von den anderen unterscheidet und zwischen diesen liegt, in die Höhe (Fig. 20, 21). Er läßt sich in dem Spalt nach oben hin weiter verfolgen. Dieser dritte Stiel ist folgendermaßen entstanden. Das Myom hat ursprünglich mit seiner die Konkavität begrenzenden unteren Fläche geradlinig der Unterlage aufgelegen (Fig. 18, 19); von dieser aus sind ans Myom zarte Bindegewebsstränge und Gefäße herangetreten. Bei der durch das zunehmende Längenwachstum eintretenden Knickung wurde die Unterfläche des Tumors gleichsam doppelt geschlagen. Alles, was an dieser Fläche ans Myom herantrat, Bindegewebe und Gefäße, muß natürlich jetzt zu einem Stiel zusammengefaßt und mit emporgezogen werden. Die Stelle, an der der dritte Stiel, der „Gefäßstiel“, ins Myom eintritt, ist vielfach etwas eingebuchtet (Fig. 20, 21). Diese Eintrittsstelle möchte ich als Hilus des Tumors bezeichnen. An dem eben beschriebenen Entwicklungsmodus sieht man deutlich, wie durch Faltung sekundär Teile ins Myom hineingeraten können, die diesem ursprünglich ganz fremd sind, nämlich Bindegewebe, Gefäße und unter Umständen auch normale Muskulatur der Umgebung.

Es sei noch erwähnt, daß subseröse Myome, besonders aber solche, die etwas von der Serosa entfernt entstehen (Fig. 6, 13, 14,

15), also keine echten subserösen Tumoren sind, sich in selteneren Fällen auch zuerst nach innen ins Myometrium hinein entwickeln können, während ja, wie erwähnt, meist das Wachstum durch Vorwölbung nach außen vor sich geht. Die Entwicklung ins Myometrium hinein geschieht dann, wenn die Umgebung des Tumors sehr locker ist und keinen Widerstand bietet (Fig. 6, 14). Solche etwas von der Serosa entfernt entstandenen Myome können an der Entwicklung nach außen hin auch durch die die Geschwulst von der Serosa trennenden, straffen, subserösen Muskelschichten gehindert werden (Fig. 6, 13). Beim Wachstum solcher Tumoren zum Myometrium hin kommt es natürlich an der der Serosa abgewandten Fläche zuerst zu einer Kapselbildung von seiten der verdrängten Nachbarschaft (Fig. 6, 13). Wenn nun das Myom diese Kapsel nicht weiter mehr zu dehnen vermag, legt es sich nach einer Seite um und rollt sich in sich selbst ein (Fig. 14, 15). Der ursprünglich von der Serosa abgewandte dickere Teil der Geschwulst ist nach dem Umlegen zur Seite hin gerichtet und wächst dann parallel der Serosa, in einiger Entfernung von dieser, weiter (Fig. 14, 15). Dann tritt natürlich auch eine Kapselbildung an der Stelle auf, an welcher der umgebogene Tumor weiter wächst (Fig. 15). Das Myom kann wiederum in der Konkavität seiner Krümmung normales Gewebe jeglicher Art aufnehmen. Die Myome in Fig. 13, 14 und 15 sind ungefähr quer zu ihrem Hauptfaserverlauf getroffen. Es ist deshalb der in der Richtung zur Serosa hin gelegene, dünnere Teil des Tumors nicht als Stiel aufzufassen. Die Myomstiele verlaufen vielmehr senkrecht zur Schnittebene. Die Myome in Fig. 13, 14 und 15 stellen eben Anschwellungen von quergetroffenen Bündeln und Lamellen dar, wie man sie neben den Geschwülsten in normaler Form sieht. Im Myom ist eben die Verdickung an dem ursprünglich dem Myometrium zugewandten Ende stärker als am entgegengesetzten Ende.

Durch dieselbe Erscheinung der an verschiedenen Enden verschieden starken Anschwellung von quergetroffenen Bündeln kommt auch in manchen Fällen eine deutliche radiäre Anordnung der Faserzüge in einem Myom zustande (Fig. 22). Wenn in einem System von quergetroffenen Bündeln oder Lamellen diese alle an einem Ende des Querschnittes stärker angeschwollen sind, als am anderen, so resultiert daraus eine von der Stelle der geringsten Verdickung ausgehende Strahlung. Die Strahlen selbst werden dann von, zwischen den zum Teil keilförmigen, quergetroffenen Bündeln längs

verlaufenden Strängen gebildet. Die letzteren können auch etwas vermehrt sein. Die Myomstiele liegen wiederum, da der größte Teil der Myomfasern quergetroffen ist, senkrecht zum Schnitt, und der Ausgangspunkt der Strahlung ist nicht der Myomstiel des ganzen Tumors. Die so entstehende Strahlung ist schöner als die echte Stielstrahlung. Es kann auch noch auf andere Weise, durch Faltungen der Myombündel, eine annähernd radiäre Anordnung der Myombündel resultieren. Im allgemeinen findet man aber die Heimannsche Strahlung in Myomen selten.

Wir können nunmehr zusammenfassend über den Bau der Myome sagen: Der Faserverlauf im Myom ist 1. abhängig von dem des Mutterbodens, aus dem das Myom entstand: 2. von den durch Wachstum und Druck bedingten Knickungen der Bündel. Diese Biegungen der Stränge erfolgen nicht ganz regellos, es lassen sich in manchen Fällen gewisse Typen feststellen, die wir eben beschrieben haben. Die subserösen Myome verhalten sich, was Aufbau und Entwicklung anbelangt, etwas anders, einmal weil der Bau der subserösen Muskelschicht von den tiefer gelegenen Partien des Myometriums abweicht, und weil außerdem die subserösen Tumoren anderen Druckverhältnissen unterworfen sind als die interstitiellen.

Literatur.

Aschhof, Geschwülste. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie 1898. Jahrg. V S. 73. Wiesbaden 1900.

Babes, Ueber epitheliale Geschwülste in Uterusmyomen. Wiener allgem. med. Zeitung 1882, Nr. 36.

Borst, M., Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.

Cohnheim, J., Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 2. Aufl. Berlin 1882.

Cordes, Ueber den Bau des Uterusmyoms. Inaug.-Diss. Berlin 1880.

Costes, P., Recherches anatomo-pathologiques sur l'évolution des fibro-myomes de l'utérus et de ses adnexes. Thèse. Paris 1895.

Foerster, Handbuch der pathologischen Anatomie Bd. 2.

Freund, H., Zur Aetiologie der Uterusmyome. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 74.

Gebhard, Anatomie und Histologie der Myome. Veits Handbuch der Gyn. S. 424.

Gottschalk, Ueber die Histogenese und Aetiologie der Uterusmyome. Arch. f. Gyn. Bd. 43.

Gusserow, Die Neubildungen des Uterus. Stuttgart 1886.

Heimann, F., Ueber Wachstum und Genese der Myome und Adenomyome des Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 69.

Derselbe, Zur Genese der Myome. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 71.

Hertz, Zur Struktur der glatten Muskelfasern und ihre Nervenendigungen in einem weichen Uterusmyom. Virchows Arch. Bd. 46 S. 235.

Klages, R., Ein Adenomyom in einer Laparotomienarbe nebst Bemerkungen zur Genese dieser Geschwulstbildung. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 70.

Kleinwächter, Zur Entwicklung der Myome des Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 9.

Landau, L., Anatomische und klinische Beiträge zur Lehre von den Myomen des weiblichen Sexualapparates. Berlin-Wien 1899.

Lubarsch, Pathologie der Geschwülste. Ergebn. d. allgem. Path. u. pathol. Anat. 1895, 1899 u. 1901.

Meyer, R., Die Myome und Fibrome des Uterus. Veits Handbuch der Gyn. Bd. 1 S. 415—486.

Möller, E., Klinische und pathologisch-anatomische Studien zur Aetiologie des Uterusmyoms. Berlin 1899.

Opitz, Ueber Adenomyome und Myome der Tuben und des Uterus nebst Bemerkungen über die Entstehung von Ovarialgeschwülsten. Verhandlg. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin, 23. Februar 1900. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn, Bd. 42.

Orloff. Zur Genese der Uterusmyome. Zeitschr. f. Heilkunde. Prag 1895. Bd. 16.

Pollack, E., Ueber das Verhalten der Gebärmutterschleimhaut bei Myomen. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. 1 S. 405.

v. Recklinghausen, Die Adenomyome und Cystadenomyome der Uterus- und Tubenwandung. Berlin 1896.

Ribbert, Entstehung der Geschwülste. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 1—4.

Derselbe, Geschwulstlehre. Bonn 1904.

Rösger, Ueber Bau und Entstehung des Myoma uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 18.

Runge, C. F., De musculorum vegetativorum hypertrophia pathologica. Diss. in Berol. 1857.

Sames, Beitrag zur Aetiologie der Uterusmyome und ihrer Histogenese. Diss. Berlin 1901.

Strauß, Ueber Uterusmyome, insbesondere ihre Histogenese. Inaug.-Diss. Berlin 1893.

Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863, Bd. 3.

Figurenerklärung.

Fig. 1. Junges, makroskopisch eben nicht mehr sichtbare Myomknötchen im Myometrium. Man erkennt zwei größere Myome und ein kleineres dazwischen. Die kleinen Geschwülste sind deutlich als Anschwellungen von Muskelfaserbündeln wahrnehmbar und gehen mit Stielen ins normale Myometrium über. Die beiden größeren Myome weisen je zwei Stiele auf, die von den Enden der spindelförmigen Anschwellungen ausgehen. Von dem kleineren, mittleren Knötchen ist nur ein Stiel getroffen. Die Muskelinterstitien in der Nachbarschaft der Myome und Myomstiele sind frei von zytogenem Gewebe.

Fig. 2. Mikroskopisches Myomknötchen im Myometrium. Die Geschwulst stellt eine Anschwellung von in der Hauptsache einem Muskelfaserstrang dar, so daß zwei Stiele (einer nach rechts und einer nach links) vom Myom ausgehen. Die Stiele sind noch geteilt in mehrere Stränge. Das Knötchen selbst ist gefäßlos, während man im rechten Stiel deutlich ein quergetroffenes Gefäß sieht, was natürlich mit in die Geschwulst hereingelangen würde, wenn die myomatöse Wucherung auf den Stielen weiter fortschreitet.

Fig. 3. Makroskopisch eben sichtbares Myomknötchen im Myometrium mit Pikrinsäure-Säurefuchsin gefärbt. Die Geschwulst hat sich nicht „intensiver“, sondern gerade weniger intensiv gefärbt und erscheint heller als die normale Umgebung. Die meist bindegewebsarmen, kleinen Myome nehmen das intensiv färbende Säurefuchsin weniger auf, als die normale Umgebung. Das Knötchen ist als eine Anschwellung einer ganzen Reihe von Muskelfasersträngen aufzufassen und hängt demgemäß mit der Umgebung durch mehrere Stiele zusammen.

Fig. 4. Junges, makroskopisch nicht mehr sichtbares Myom in einer lockeren, muskelarmen Schicht des Myometriums unweit der Serosa. Da hier mit einem kräftigen Kernfarbstoff, Eisenhämatoxylin, vorgefärbt und nach Blochmann nachgefärbt ist, heben sich die Myombündel diesmal gerade durch ihre dunklere Farbe von der Umgebung ab im Gegensatz zu der vorigen Figur. Stiele sind an dem kleinen, aus mehreren Bündeln bestehenden Myom nicht zu erkennen. Die angeschwollenen Muskelstränge sind eben hier quer getroffen, infolgedessen laufen die Stiele senkrecht zur Schnittebene. In der Umgebung des auf unserem Bilde unten in der Mitte liegenden Myoms sieht man normale, dünnere und sich heller färbende, quergetroffene Muskelbündel. Das Myom stellt eine Anschwellung solcher Bündel an zirkumskripter Stelle dar. Während an den drei vorhergehenden Figuren das festere Gefüge der Geschwulst gegenüber der normalen Umgebung auffällt, zeigt das Myom in Fig. 4 einen relativ lockeren Bau. Die lockere, muskelarme und bindegewebsreiche Beschaffenheit

des Mutterbodens, auf die wir schon aufmerksam machten, ist als Ursache dafür anzusehen. Man faßt deshalb auch besser nicht jedes Teilbündel der Geschwulst als besonderes Myom auf. In einer muskelreichen festen Umgebung würde aus Raummangel ein solches Myom zu einem festen kompakten Knoten werden, ohne deutliche Lücken zwischen den Teilsträngen, wie sie bei unserem Myom zu erkennen sind. Bei weiterem Wachstum wird die Geschwulst natürlich doch kompakter werden; das Bindegewebe zwischen den Strängen wird dann passiv in die Geschwulst aufgenommen.

Fig. 5. Schnitt durch ein makroskopisch eben sichtbares Myom, mit Pikrinsäure-Säurefuchsin gefärbt; stark vergrößert. Das Bindegewebe ist dunkel, die Muskulatur ist heller. Man erkennt längsgetroffene Faserzüge und in der oberen Hälfte des Bildes auch quergetroffene. Das Bindegewebe stellt ein Netzwerk dar, in dessen Maschen kleine Muskelfaserpakete gelegen sind. Das Bindegewebe nimmt aber niemals in Myomen so große Partien ein, wie Heimann auf seinen Zeichnungen angibt, sondern schließt immer mehrere Muskelfasern zu kleinen Paketen zusammen.

Fig. 6. Dicht unter der Serosa gelegenes, makroskopisch eben sichtbares Myom. Das Bindegewebe ist nach der van-Gieson-Färbung rot, erscheint also dunkel, während die gelbgefärbte Muskulatur heller ist. In der noch ziemlich kleinen Geschwulst ist das Bindegewebe in Form dicker Stränge sichtbar. Es soll hier gezeigt werden, daß, wenn einmal das Bindegewebe in größeren, zusammenhängenden Mengen vorkommt, es sich in Form von Strängen findet, niemals aber in großen rundlichen oder ovalen Partien, wie Heimanns Abbildungen zeigen. Solche Bindegewebsstränge, wie Fig. 6 zeigt, habe ich übrigens in kleinen Myomen recht selten gesehen, meist sind diese ganz bindegewebsarm. Die Bindegewebsstränge sind bei unserem kleinen Myom wohl sekundär aufgenommen. Das Myom ist nicht in der direkt unter der Serosa längsverlaufenden Schicht entstanden, sondern in tieferen, hier mehr oder weniger quergetroffenen Lagen. Es ist eine Anschwellung von quergetroffenen Bündeln, wie man sie neben dem Myom erkennt. Das in dieser Schicht reichlich sich findende Bindegewebe, welches auch zwischen den Teilbündeln des Myoms lag, ist beim Dickerwerden und Zusammenschließen der Bündel mit ins Myom hereingeraten. Unter dem Myom ist schon eine Kapselbildung erkennbar.

Fig. 7. Schnitt durch ein makroskopisch eben sichtbares Myom, um die S-förmige Krümmung zu zeigen. Das S erscheint zusammengedrückt, wofür der Druck der Umgebung als Ursache anzusehen ist. Die S-förmige Krümmung kommt durch das Längenwachstum des myomatösen Stranges zustande, der, um im Myometrium Platz zu finden, sich krümmen muß. Man erkennt eine deutliche Kapselbildung, woran sich außer der Nachbarschaft auch die Myomstiele beteiligen; stellen-

weise sieht man auch die peripheren Schichten des Myoms selber kapselartig angeordnet (oben). Im rechten Abschnitt ist die Konkavität des S nach oben gerichtet, während die linke Krümmung nach unten konkav ist. Das Myom hat aber die Form von einem Spiegelbild eines gewöhnlichen S.

Fig. 8. Makroskopisch eben sichtbares, kleines Myom, interstitiell gelegen und mit Pikrinsäure-Säurefuchsin gefärbt. Das Myom ist bei dieser Färbung wiederum weniger intensiv gefärbt, als die normale Umgebung. Die Geschwulst hängt durch mehrere Stiele mit dem Myometrium zusammen, von denen sich zwei durch ihre Deutlichkeit und Größe auszeichnen; der eine liegt in unserem Bilde oben links, der andere unten. Beide Stielverbindungen laufen in demselben Sinne zum Myom hin, dieses erscheint gedreht in der Richtung des Uhrzeigers. Die Myomstiele sind passiv mitgenommen worden; der obere Stiel verläuft so von links nach oben rechts und der untere von rechts nach links unten. Das Bild fasse ich auf als einen Rest der im vorigen Bilde deutlicher erkennbaren S-förmigen Krümmung eines Myombündels. Die mittleren Partien des S sind stark verdickt, die beiden Enden dagegen sind als Stiel dünn geblieben oder sogar durch den Druck des Myoms noch dünner geworden. Die Stiele beteiligen sich dann an der Kapselbildung; gleichzeitig zeigt auch unsere Figur, wie die peripheren Schichten des Myoms selber sich stellenweise kapselartig in dünnen Lamellen anordnen. In der normalen Nachbarschaft der Geschwulst bahnt sich auch durch Verdrängung eine Kapselbildung an. Die Myomkapsel setzt sich also aus drei Komponenten zusammen.

Fig. 9. Subseröses, makroskopisch kaum noch sichtbares Myomknötchen. Man erkennt direkt unter der Serosa neben dem Myom (im Bilde rechts und besonders direkt links von der Geschwulst) relativ dünne, quergetroffene Muskelbündel. Das Myom stellt eine Anschwellung eines solcher Bündel dar. Unter den quergetroffenen Strängen läuft dann eine längsgetroffene Schicht von Muskulatur ungefähr senkrecht dazu. Die tiefere Lage ist noch nicht myomatös verdickt. Das Myom gehört also vorläufig nur einer Schicht an. Da das Geschwulstbündel quer getroffen ist, sieht man natürlich auch keinen Stiel zur gesunden Muskulatur hinziehen. Die Stiele laufen eben senkrecht zur Schnittebene. Um das Myom herum sieht man nur kernarmes Bindegewebe, kein zytogenes, kernreiches Gewebe.

Fig. 10. Mit bloßem Auge eben sichtbares, subseröses Myom. Die Geschwulst besteht aus einer oberflächlichen, mehr oder weniger quergetroffenen und einer tieferen, längsgetroffenen Schicht. Neben dem Myom (im Bilde besonders ganz rechts) sieht man unter der Serosa auch quer- und längsgetroffene Schichten in derselben Anordnung wie in der Geschwulst. In dieser sind nur beide Lagen für sich verdickt, in unserem Falle die längsgetroffene Schicht am meisten. Der Bau eines

kleinen Myoms hängt also zuerst vom Faserverlauf des Mutterbodens ab. Diese Tatsache könnte man sich nicht erklären, wenn man nicht annimmt, daß die Geschwulst aus den Muskelsträngen des Mutterbodens selbst durch Anschwellung derselben hervorgeht. Unser Myom stellt eine Verdickung der beiden oberflächlichsten Muskelschichten an zirkumskripter Stelle mit Beibehaltung des Faserverlaufes dar. Man sieht in unserem Schnitt natürlich nur die Stiele des längsgetroffenen Systems. Da mit Eisenhämatoxylin vorgefärbt ist, hebt sich das kernreiche kompakte Myom durch intensivere Färbung hervor.

Fig. 11. Mit bloßem Auge sichtbares, subseröses Myom, an welchem der lockere Aufbau auffällt, der bei dem geringen Druck, den die Nachbarschaft ausübt, erklärlich ist. An der freien Fläche wird dem Myom überhaupt kein Widerstand entgegengesetzt. In der Richtung zum Myometrium hin grenzt an die Geschwulst eine sehr locker gebaute Schicht, die also wenig Widerstand bietet. Das zwischen den Myomsträngen gelegene Bindegewebe wird mit den Gefäßen passiv in den Tumor einbezogen (vgl. Fig. 4).

Fig. 12. Subseröses, makroskopisch eben sichtbares Myom. Es handelt sich um eine einseitige zur Serosa hin, also in der Richtung des geringsten Widerstandes, sich ausdehnende Anschwellung eines parallel der freien Oberfläche verlaufenden Faserstranges. Die einseitige Verdickung hat sich dann nach einer Seite (im Bilde nach oben) hin umgelegt. Die Stiele verlaufen von der Basis des Myoms aus nach beiden Seiten, im Bilde nach oben und unten.

Fig. 13. Makroskopisch eben sichtbares Myom in der Nähe der Serosa. Es handelt sich hier ebenso wie bei den beiden nächsten Bildern nicht um wirklich subseröse Myome, denn die Geschwulst geht nicht aus den oberflächlichsten Lagen, sondern aus tieferen Schichten hervor. Das Myom in Fig. 13 hat, was seltener vorkommt, sich vorzugsweise zum Myometrium hin entwickelt und die Serosa nur wenig vorgebuchtet. Dasselbe gilt auch für die beiden folgenden Myome. Das Myom in Fig. 13 stellt in der Hauptsache eine Anschwellung von quergetroffenen Bündeln dar, wie man sie in normaler Dicke neben dem Myom sieht. Durch die vorzugsweise zum Myometrium hin gerichtete Entwicklung ist es an dieser Stelle (im Bilde rechts) in der Umgebung schon zur Kapselbildung gekommen.

Fig. 14 zeigt den weiteren Entwicklungsgang eines solchen Myoms. Die Kapselbildung an der der Serosa entgegengesetzten Seite gestattet dem sich zum Myometrium hin entwickelnden Myom kein weiteres Vordringen. Das weiterwachsende Myom muß sich dann nach einer Seite umlegen. In unserem Falle geschieht dieses nach oben hin. Neben dem Myom (in der Figur über ihm) sieht man noch ein zweites, viel kleineres

Knötchen, welches auch als Anschwellung eines quergetroffenen Faserstranges aufgefaßt werden muß.

Fig. 15 zeigt wiederum ein weiteres Stadium der beiden vorigen Bilder. Hier hat sich das Myom so stark (diesmal im Bilde nach unten hin) umgebogen, daß die sonst zum Myometrium, also senkrecht zur Serosafläche, gerichtete, stärkste Verdickung des Bündels nun nach einer Seite gewandt erscheint (im Bilde nach unten). Die Weiterentwicklung erfolgt dann parallel der Serosafläche. Vor dem weiterwachsenden, freien (im Bilde nach unten gerichteten) Pole des Knötchens kommt es dann auch, wie Fig. 15 zeigt, zur Kapselbildung.

Fig. 16. Ganz junges, subseröses Myom. Die Geschwulst stellt eine ganz flache, spindelförmige Verdickung der direkt unter der Serosa gelegenen, hier längsgetroffenen Muskelbündel dar. Sie geht kontinuierlich in die normale subseröse Muskelschicht über.

Fig. 17 zeigt ein etwas älteres Stadium des vorigen. Die Anschwellung ist hier schon dicker und deutlicher spindelförmig. Aber auch hier erkennt man noch sehr gut, daß es sich um eine Anschwellung eines Stranges handelt. Die Dickenzunahme desselben zum Myom hin ist hier nicht mehr eine stetige, wie in der vorigen Figur, das Myom ist gegen seine Stiele schon deutlicher abgesetzt.

Fig. 18. Erbsengroßes, subseröses Myom. Die Geschwulst ist hier gegen die Stiele hin ganz deutlich abgegrenzt. Je größer ein Myom wird, um so schärfer setzt es sich gegen die dünn bleibenden Stiele ab. Das Knötchen hat sich etwas ins Myometrium hinein entwickelt, so daß hier (im Bilde rechts) eine Kapselbildung angedeutet ist.

Fig. 19. Subseröses Myom von doppelter Größe wie das vorige. Die Stiele zu beiden Seiten erscheinen noch dünner. In der Mitte der basalen Fläche zeigt die Geschwulst eine kleine (nach links hin gerichtete) Einbuchtung, in der gefäßreiches Gewebe liegt. Wenn das Myom weiter wächst und länger wird, muß es sich, da die Myomstiele fixe Punkte darstellen, einknicken mit zum Myometrium hin gerichteter Konkavität. In dieser sammelt sich dann das sonst zur basalen, ebenen Fläche der Geschwulst herantretende, spärliche, gefäßführende Gewebe zu einem dritten Stiele.

Fig. 20 stellt ein weiteres Stadium dar. Das Myom ist noch erheblich größer, etwa haselnußgroß. Demgemäß ist auch die vorhin nur angedeutete Einknickung hier erheblich weiter fortgeschritten. Die Geschwulst erscheint bis zu einem gewissen Grade doppelt geschlagen, so daß von der Mitte der zum Myometrium (im Bilde nach rechts) gerichteten Fläche ein Spalt sich ins Myom hinein erstreckt. Die beiden, diesen Spalt begrenzenden Flächen sind Teile der früher ebenen Basalfläche des Knötchens. Das Bindegewebe und die Gefäße, die an die Basal-

fläche herantraten, müssen dann zu einem in dem Spalt nach oben verlaufenden Strang vereinigt werden, dem dritten Stiel. Dieser führt dem Myom dann Gefäße zu, die durch den Spalt, den Hilus des Knötchens, eintreten. Für das große Myom ist der Abstand der Stiele dann zu eng, sie werden so nach oben auseinandergezogen und divergieren (im Bilde nach links zu).

Fig. 21 stellt das Ende dieses Entwicklungstypus der subserösen Myome dar, dessen erste Anfänge aus Formen, wie sie Fig. 16, 17 und 18 zeigen, hervorgehen. In Fig. 21 ist die Einknickung noch stärker, so daß der Spalt sogar T-förmig erscheint. Die Stelle, wo der mittlere Stiel eintritt, der Hilus der Geschwulst, ist durch Einbuchtung deutlicher ausgeprägt als im vorigen Bilde. Die drei Stiele sind deutlich erkennbar (der im Bilde nach unten zu gelegene ist etwas lädiert). Man erkennt, wie die beiden äußeren Stiele in die Geschwulst selbst übergehen und nicht etwa diese als Kapsel umgeben.

Fig. 22. Makroskopisch kaum noch sichtbares, subseröses Myom, bei dem die radiäre Anordnung der Faserzüge auffällt. Man erkennt eine Strahlung von einem unter der Serosa gelegenen Punkte aus (im Bilde links etwas über der Mitte gelegen). Das Myom stellt hier eine Anschwellung von quergetroffenen Muskellamellen dar, wie man sie neben dem Myom (im Bilde unter ihm) in normaler Dicke sieht. Dadurch, daß nun die Lamellen an dem der Serosa zugewandten Ende weniger anschwellen, als an dem anderen, zum Myometrium gelegenen Ende, resultiert eine von der Serosa ausgehende Strahlung. Die Strahlen selber werden von spärlichen, zwischen den keilförmig verdickten Lamellen verlaufenden, Muskel- und Bindegewebsfasern angegeben, die auch etwas vermehrt sind. Es ist daher nicht richtig, den Ausgangspunkt der Strahlung als Myomstiel aufzufassen, wie Heimann angibt. Die Myomstiele müssen bei unserem Bilde größtenteils senkrecht zur Schnittfläche verlaufen. Das Gewebe zwischen den Strahlen besteht nicht aus Bindegewebe, wie Heimann bei seinen Bildern angibt, sondern aus Muskulatur, die quergetroffen ist.



Fig. 1.



Fig. 2.

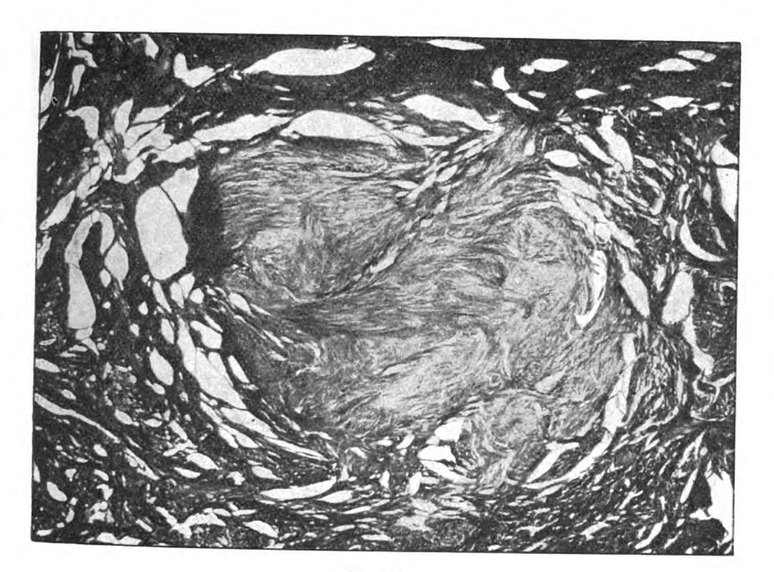


Fig. 3.

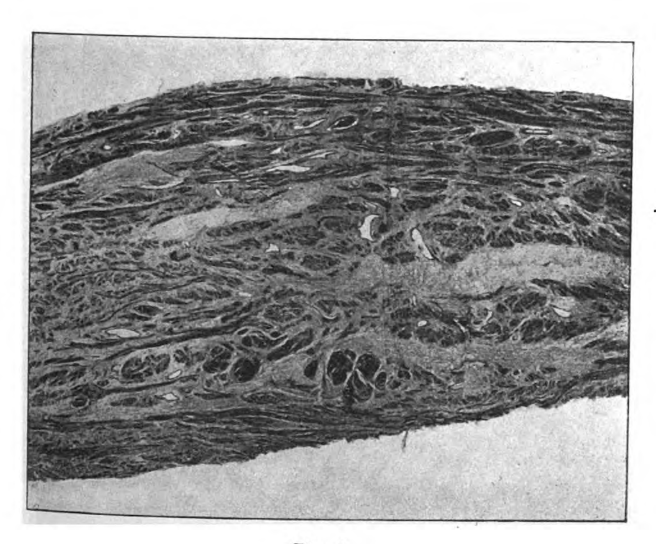


Fig. 4.

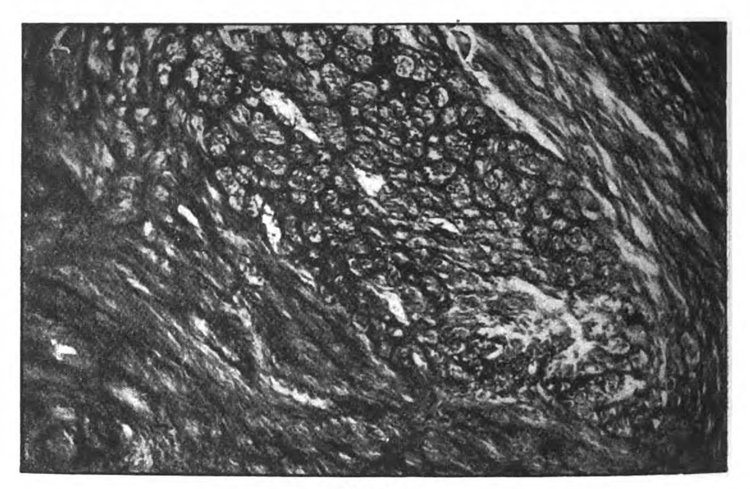


Fig. 5.

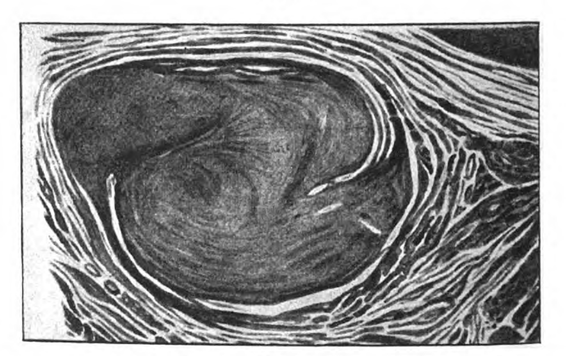


Fig. 7.

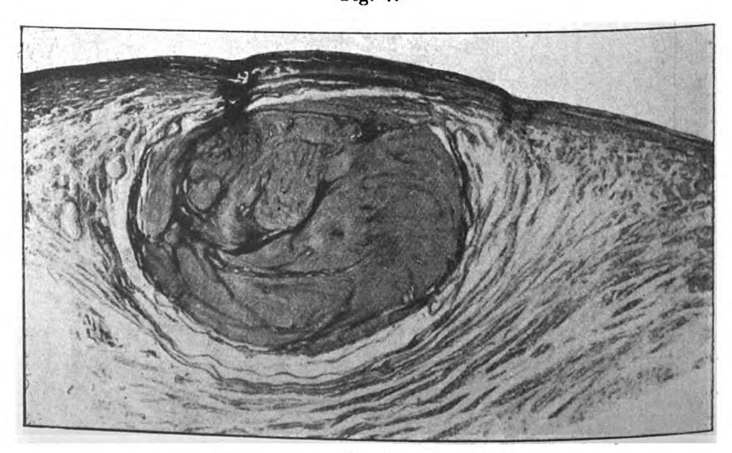


Fig. 6.



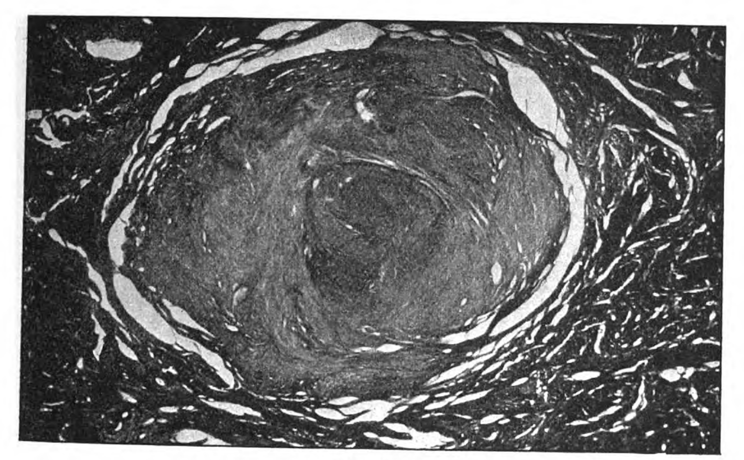


Fig. 8.

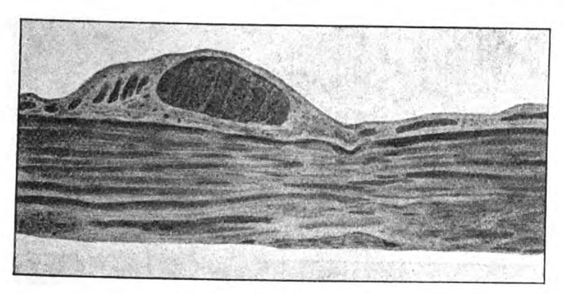


Fig. 9.

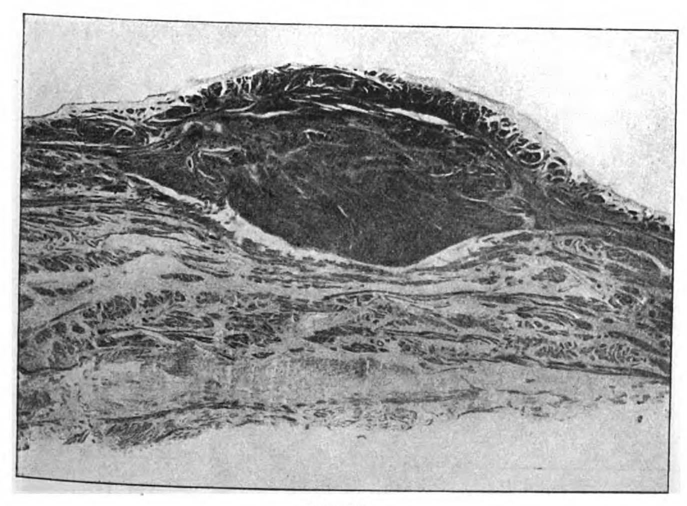


Fig. 10.

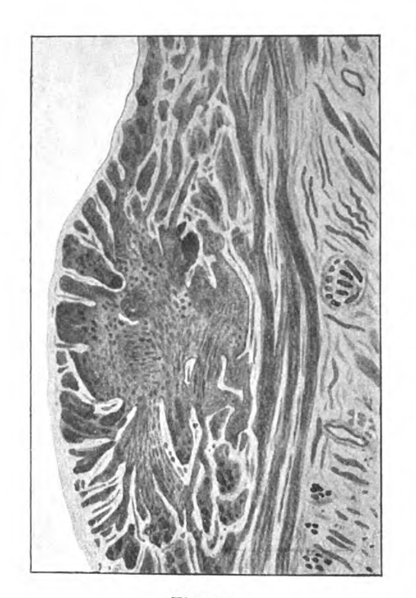


Fig. 11.

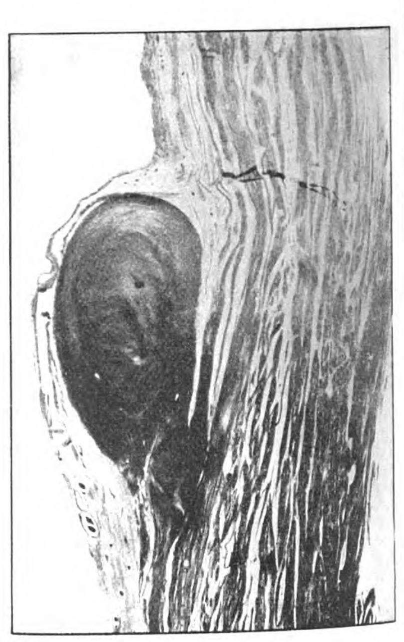


Fig. 12.

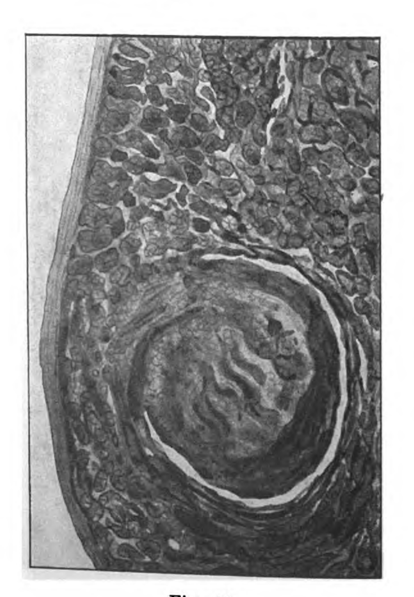


Fig. 13.

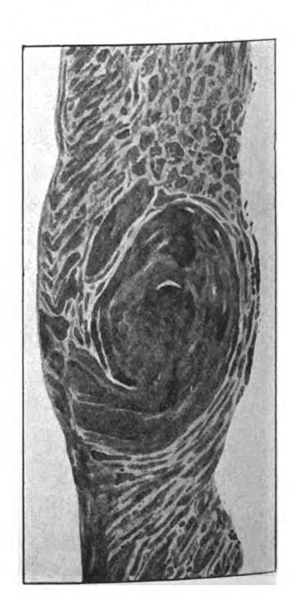
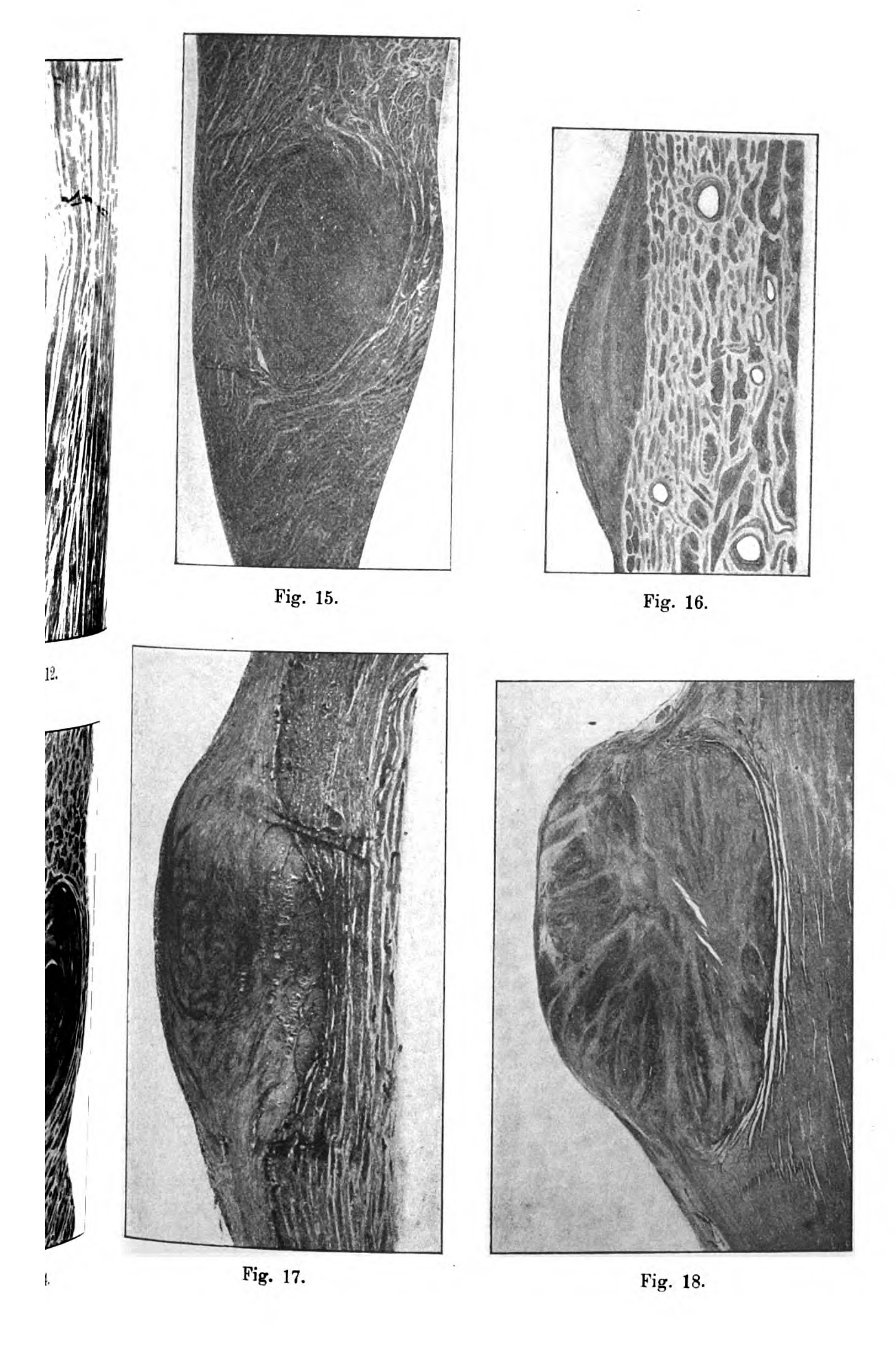


Fig. 14.



12.

4.

Fig. 15.

Fig. 16.

Fig. 17.

Fig. 18.

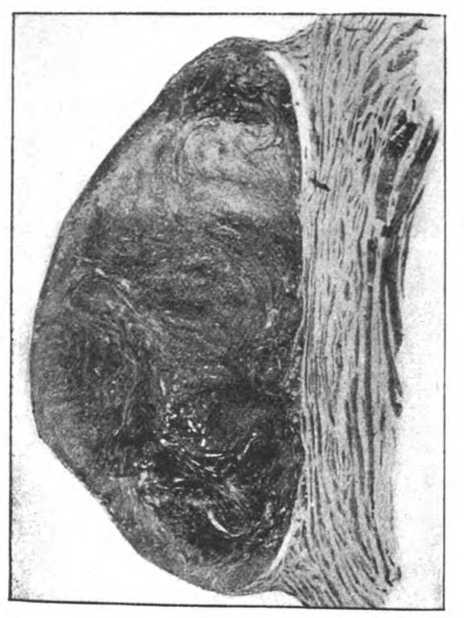


Fig. 19.

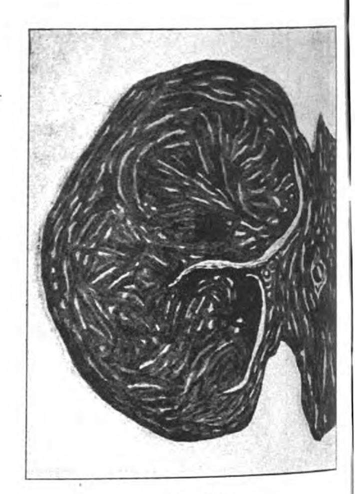


Fig. 20.

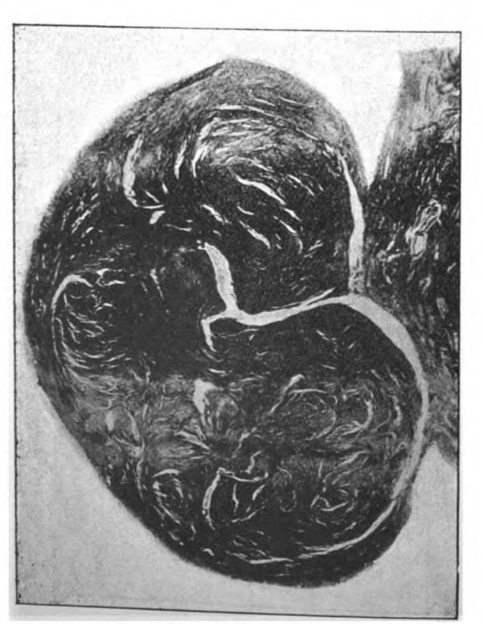


Fig. 21.

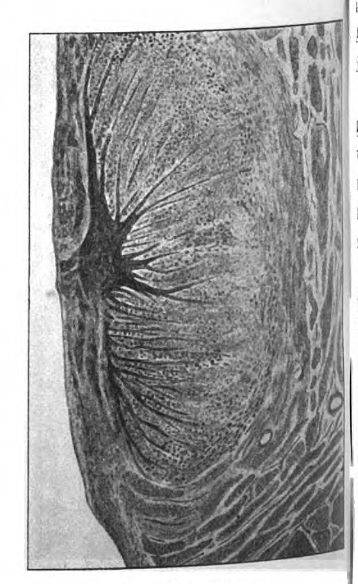


Fig. 22.



Fig. 21.



Fig. 22.

XVI.

(Aus der Kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Marburg [Direktor: Prof. Dr. W. Zangemeister].)

Ueber das Körpergewicht Schwangerer, nebst Bemerkungen über den Hydrops gravidarum.

Von

W. Zangemeister, Marburg a. d. L.

Mit 25 Kurven.

Seit mehreren Jahren lasse ich die Schwangeren meiner Klinik regelmäßig wiegen. Es hat sich herausgestellt, daß bestimmte Anomalien das Körpergewicht derart beeinflussen, daß es möglich ist, sie durch Gewichtskontrolle namentlich im klinischen Betrieb sicherer bzw. früher zu erkennen und ihren Verlauf genauer zu verfolgen, als es sonst der Fall ist. Durch eine regelmäßige graphische Aufzeichnung der Gewichte wird die Beobachtung noch erheblich erleichtert.

Die Beurteilung von Körpergewichtsveränderungen bei Schwangeren hat natürlich zur Voraussetzung, daß die normalen Gewichtsverhältnisse genau bekannt sind. Hier aber stößt man, wie so oft, wenn es auf eine feste und genaue Grundlage der Norm ankommt, auf empfindliche Lücken unserer Kenntnisse; es war daher meine erste Aufgabe, diese nach Möglichkeit auszufüllen.

Bisher lagen im wesentlichen zwei größere Arbeiten über die Gewichtsverhältnisse Schwangerer vor. Gaßner[1]) fand eine mittlere Gewichtszunahme:

im 8. Monat der Schwangersch.	(8 Schwangere)	von 2,4 kg	(63,3 kg)
„ 9. „ „ „	(25 „)	„ 1,7 „	(62,3 „)
„ 10. „ „ „	(106 „)	„ 1,5 „	(62,3 „)

[1]) Gaßner, Monatsschr. f. Geburtskunde u. Frauenkrankh. Bd. 19 S. 1.

Nach Schwangerschaftswochen berechnet betrug die Gewichtszunahme:

in der 29.	Woche	(3 Schwangere)	0,7 kg
" " 30.	"	(3 ")	0,8 "
" " 31.	"	(6 ")	0,2 "
" " 32.	"	(7 ")	0,9 "
" " 33.	"	(14 ")	0,7 "
" " 34.	"	(19 ")	0,5 "
" " 35.	"	(28 ")	0,7 "
" " 36.	"	(41 ")	0,5 "
" " 37.	"	(61 ")	0,7 "
" " 38.	"	(77 ")	0,4 "
" " 39.	"	(80 ")	0,5 "
" " 40.	"	(54 ")	0,4 "

Gleichzeitig stellte Gaßner fest, daß gegen Ende der Schwangerschaft ein wachsender Prozentsatz der Schwangeren nicht zu-, sondern abnimmt.

Im 8. Monat	nahmen zu 8,	nahmen ab 0	(8 Schwangere)
" 9. "	" " 21,	" " 2	(23 ")
" 10. "	" " 89,	" " 17	(106 ")

Baumm[1]) fand für die letzten 6 Schwangerschaftswochen folgende mittlere Gewichtszunahme:

35.	Woche	(2 Schwangere)	0,7 kg
36.	"	(2 ")	0,7 "
37.	"	(6 ")	0,5 "
38.	"	(10 ")	0,6 "
39.	"	(13 ")	0,5 "
40.	"	(16 ")	0,5 "

In der 35.	Woche	nahmen zu 2,	nahmen ab 0
" " 36.	"	" " 2,	" " 0
" " 37.	"	" " 5,	" " 1
" " 38.	"	" " 9,	" " 1
" " 39.	"	" " 11,	" " 2
" " 40.	"	" " 13,	" " 3

[1]) Baumm, Dissert., München 1887.

Wenngleich diese Ergebnisse, wie meine Untersuchungen zeigen, im wesentlichen das Richtige treffen, so geben sie doch kein klares, zum Teil sogar ein unrichtiges Bild. Sie lassen sich deshalb als Grundlage für die Beurteilung pathologischer Verhältnisse kaum verwerten. Es liegt dies einerseits an der geringen Zahl der Fälle, anderseits an der Schwierigkeit, aus den Wägungen die mittleren Gewichtsveränderungen zu ermitteln, die Norm abzuleiten. Die Zahlen Gaßners beleuchten dies schon insofern, als die für den 8. bis 10. Monat berechneten absoluten mittleren Gewichte abnehmen, obwohl die Schwangeren, wie aus seinen Zahlen hervorgeht, im Durchschnitt zugenommen haben. Das zufällige absolute Körpergewicht verwischt hier die relativen Gewichtsunterschiede. Dazu kommt noch, daß ein Teil der Schwangeren nicht zu-, sondern abnimmt.

Es ist mir gelungen, diese Schwierigkeiten der Untersuchung zu überwinden, einmal durch Zuhilfenahme einer großen Personen- und Wägungszahl (über 300 Schwangere und 4000 Wägungen), zum anderen durch Umgehung des absoluten Körpergewichtes bei der Berechnung der mittleren Gewichtsveränderungen. Letzteres geschah in der Weise, daß bei der Aufstellung der Mittelwerte nur die zu verschiedenen Zeiten der Schwangerschaft bestehenden Unterschiede gegenüber dem schließlich erreichten Höchstgewicht in Rechnung gesetzt wurden. Die zeitlich verschiedene Größe des „Gewichtsdefizits“ gegenüber dem von jeder Schwangeren erreichten Höchstgewicht muß bei genügender Größe des Materials Mittelwerte ergeben, welche die durchschnittliche, d. h. normale Gewichtsveränderung in der Schwangerschaft erkennen lassen. Dabei sind natürlich sämtliche Schwangeren mit nachweislichen Störungen außer Betracht zu lassen.

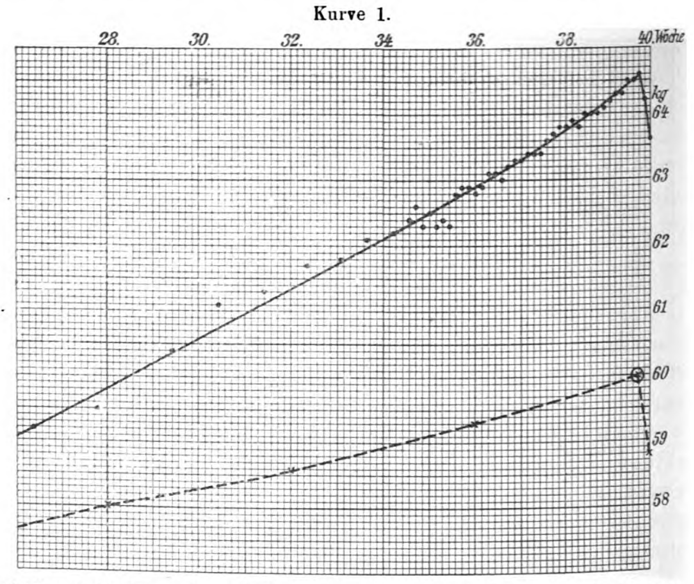
Ich habe nur Nacktgewichte in Betracht gezogen. Dieselben wurden teils direkt bestimmt, teils durch Zurückwägen der Kleidung berechnet.

Eine besondere Diät habe ich nicht angeordnet, vielmehr die gewöhnlichen hier reichlich bemessenen Verpflegungsmaßnahmen belassen wie sie waren, um nicht unnatürliche Verhältnisse zu schaffen.

Um möglichst große Genauigkeit zu erzielen, wurden die Mittelwerte der „Differenzgewichte“, wenigstens für die letzten 30 Tage der Schwangerschaft, nicht für eine ganze Schwangerschaftswoche oder für einen ganzen Monat bestimmt, sondern für jeden einzelnen Tag:

für die frühere Zeit der Schwangerschaft mußten die Zeitabschnitte größer genommen werden, um der Berechnung eine genügende Zahl von Wägungen zugrunde legen zu können. Durch Zuhilfenahme der graphischen Aufzeichnung der Mittelwerte wurde es außerdem möglich, trotz der großen Zahl von Fällen etwa vorgekommene Fehler der statistischen Ermittlung zu erkennen und auszuschalten, indem durch die graphisch auf-

Kurve 1.



Mittlere Gewichtsveränderung Schwangerer; die gestrichelte Linie stellt die Gewichtsveränderung abzüglich des Eigewichts dar.

gezeichneten Werte eine Interpolationskurve gelegt wurde (siehe Kurve 1).

Um in der Kurve nicht nur Differenzgewichte aufzuführen, habe ich für die gesamte Zahl der Schwangeren das mittlere Höchstgewicht (64,9 kg) berechnet und dasselbe der Kurve zugrunde gelegt.

Die Kurve selbst erreicht naturgemäß mit ihrem Höchstpunkt das berechnete mittlere Höchstgewicht nicht, da auch an dem dem Höchstgewicht entsprechenden Schwangerschaftstag eine Anzahl Schwangerer ihr Höchstgewicht nicht (noch nicht oder nicht mehr) besaßen. Das im Mittel tatsächlich erreichte Höchstgewicht entspricht aber dem der Kurve (64,6 kg). Ebenso entsprechen die Gewichtsunterschiede der einzelnen Schwangerschaftstage genau der Wirklichkeit.

Die Kurve lehrt folgendes: Das Körpergewicht der Schwangeren nimmt (von der 27. Woche ab) fast ganz *gleichmäßig zu*; erst von der 36. Woche ab tritt eine leichte Steigerung der Zunahme ein (die Kurve wird hier etwas steiler). Die Gewichtszunahme beträgt von der 27.—36. Woche 3,85 kg, also für jede Woche 485 g und 55 g pro Tag. In den letzten 4 Wochen (37.—40.) beträgt die Zunahme bis zu dem am drittletzten Tag erreichten Höchstgewicht 1,7 kg, also in der Woche 455 g und für jeden Tag 65 g.

Für die Gesamtzeit vom Beginn der 27. Woche bis zum Höchstgewicht beträgt die Zunahme 5,55 kg, die mittlere Zunahme 405 g pro Woche, 58 g pro Tag.

Vom drittletzten Tag ab tritt bis zum Augenblick der Geburt ein Gewichtssturz ein; in diesen 2 Tagen verliert die Schwangere 1,00 kg im Mittel.

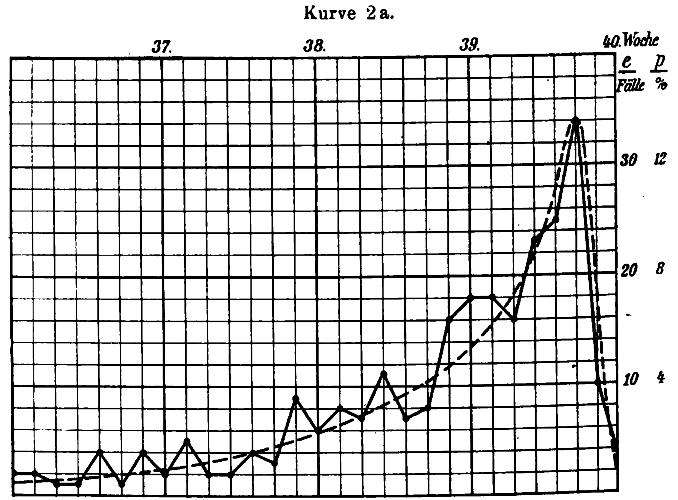
Die Gewichtsveränderung Schwangerer zeigt natürlich erhebliche *individuelle Unterschiede*. Was zunächst die *Zunahme* betrifft, so betrugen die Differenzgewichte gegenüber dem schließlich erreichten Höchstgewicht:

am 7. Tag ante partum	0	bis	4,75	kg
„ 14. „ „	0	„	5,00	„
„ 21. „ „	0	„	7,25	„
„ 28. „ „	0	„	7,25	„
„ 35. „ „	0	„	6,75	„
„ 42. „ „	0	„	7,25	„
„ 49. „ „	1	„	6,75	„
„ 56. „ „	0,7	„	7,50	„
in der 9. Woche ante partum	0,75	bis	10,75	kg
„ „ 10. „ „ „	1,00	„	7,50	„
„ „ 11. „ „ „	1,25	„	9,25	„
„ „ 12./13. „ „ „	1,25	„	10,75	„
„ „ 14./15. „ „ „	1,50	„	11,00	„

Das *Höchstgewicht* wird, wie die Kurven 2a und b zeigen, am häufigsten erst am drittletzten Tag ante partum, von einer ganzen Reihe Schwangerer jedoch schon *vor* diesem Tag erreicht, von einigen sogar wochenlang vorher.

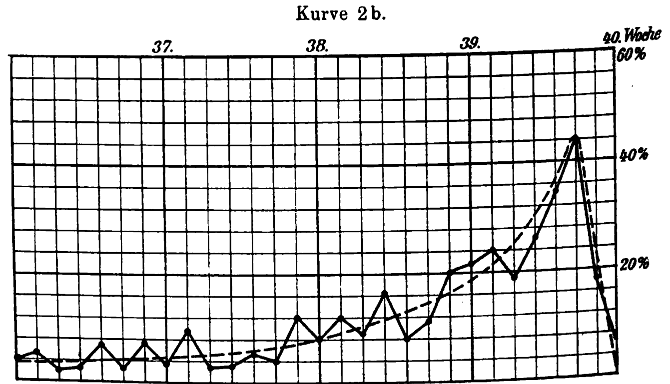
Die Kurve 3 lehrt, daß zu Beginn der drittletzten (38.) Woche bereits 7 %, zu Beginn der zweitletzten (39.) Woche 20 % und zu

Kurve 2a.



Das Höchstgewicht wurde erreicht am nten Tag von e Schwangeren = p % der gesamten Schwangeren.

Kurve 2b.

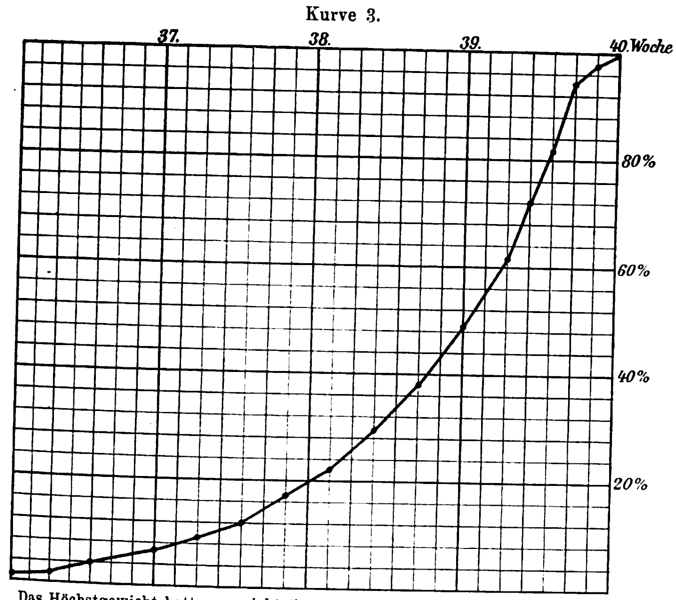


Ihr Höchstgewicht hatten eben erreicht am nten Tag p % der an dem betreffenden Tag gewogenen Schwangeren.

Beginn der letzten (40.) Woche etwa 50 % der Schwangeren ihr Höchstgewicht erreicht (zum Teil schon wieder überschritten) hatten.

Ein kleiner Teil der Schwangeren (6 %) erreichte das Höchstgewicht **nach** dem drittletzten Tag ante partum, nämlich 4 % am vorletzten und 2 % am letzten Tag.

Kurve 3.



Das Höchstgewicht hatten erreicht (bzw. überschritten) am n^{ten} Tag p% der Schwangeren.

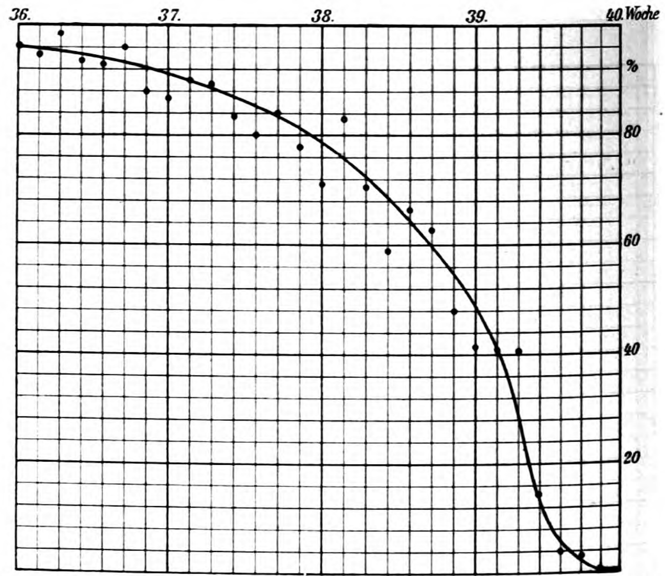
Es haben demnach nahezu alle Schwangere, 98%, vor der Geburt an Gewicht abgenommen, d. h. sie wiegen bei Beginn der Geburt weniger als ihrem Höchstgewicht entspricht; wir müssen darin eine physiologische Gesetzmäßigkeit erblicken.

Diese Gewichtsabnahme beträgt im Durchschnitt 1 kg; sie differiert zwischen 0 und 5,25 kg. — Es nahmen ab:

0—0,9 kg	17	Schwangere
1—1,9 „	27	„
2—2,9 „	8	„
3—3,9 „	3	„
4 und darüber kg	2	„

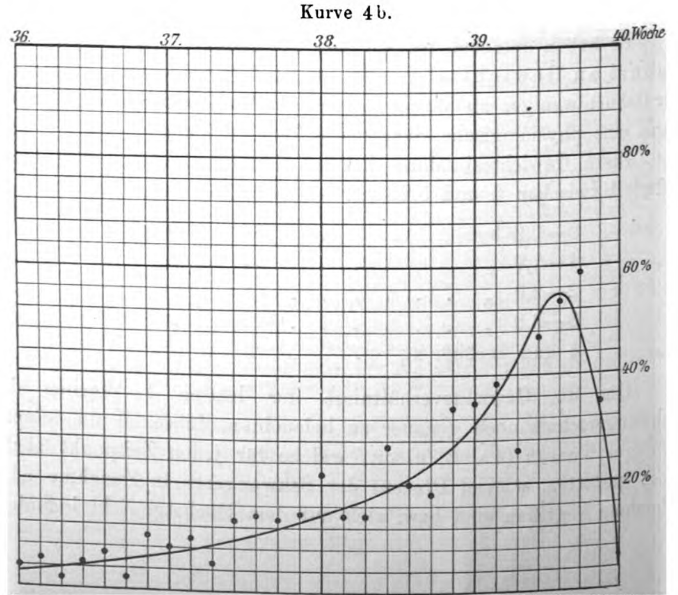
Um die Gewichtsverhältnisse der letzten 4 Wochen der Schwangerschaft noch genauer zu beleuchten, führe ich die folgenden drei Kurven (4 a, b, c) an, welche für jeden Zeitpunkt abzulesen gestatten, wieviel Prozent der Schwangeren in Zunahme oder Abnahme begriffen sind bzw. sich auf dem Höchstgewicht befinden.

Kurve 4a.



Unter dem Höchstgewicht, und zwar in Zunahme befanden sich am n^{ten} Tag p % der Schwangeren.

Kurve 4b.

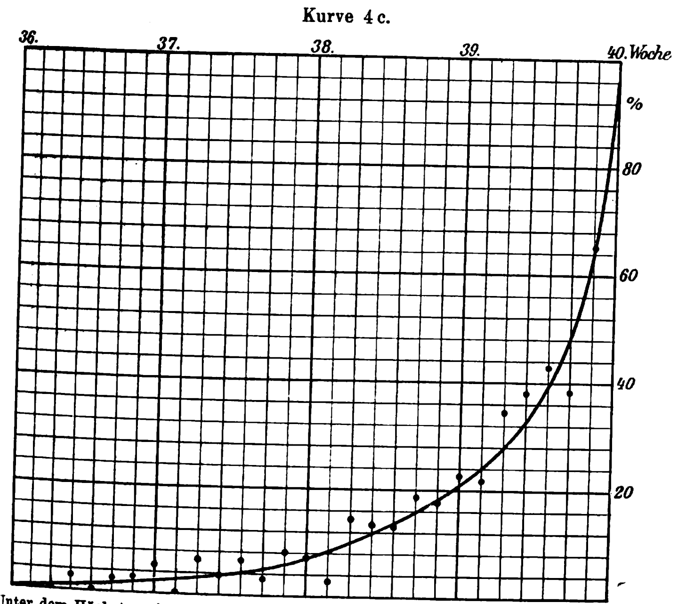


Das Höchstgewicht hatten inne (schon oder noch) am n^{ten} Tag p % der Schwangeren.

Diese drei Kurven sind in sich und gegeneinander interpoliert; die drei Prozentzahlen eines jeden Tages ergeben zusammen 100; die Punkte entsprechen den berechneten Zahlen.

Sie zeigen, daß die Zunahme zum Teil schon frühzeitig sistiert: 4 % nehmen nur bis zum Beginn der 37. Woche zu; am

Kurve 4 c.



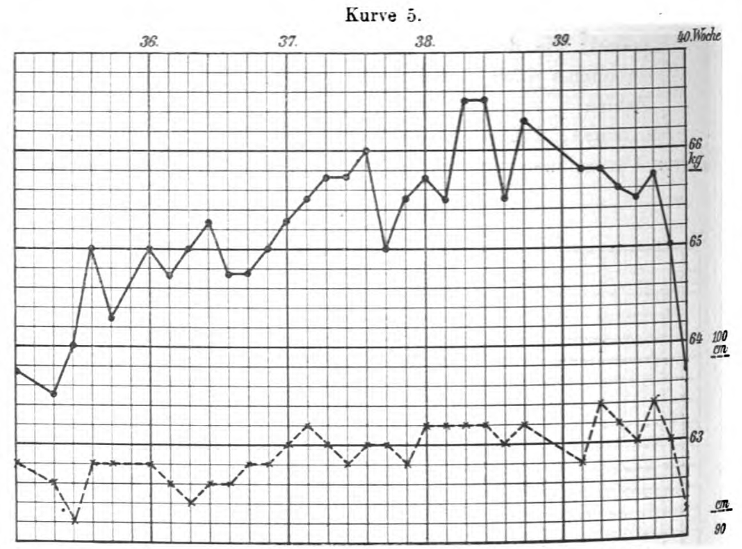
Unter dem Höchstgewicht, und zwar in Abnahme befanden sich am n^{ten} Tag p % der Schwangeren.

Ende der 39. Woche haben 51 % ihre Zunahme beendigt; und in den drei letzten Tagen nehmen nur noch 6 % zu.

Auf ihrem Höchstgewicht befinden sich die meisten Schwangeren am drittletzten Tag, ein beträchtlicher Teil aber schon früher; ein Teil der Schwangeren bleibt auf dem Höchstgewicht — mit Schwankungen — eine Zeitlang stehen (vgl. Kurve 2 a). Am letzten Tag haben nur noch 4 % der Schwangeren ihr Höchstgewicht.

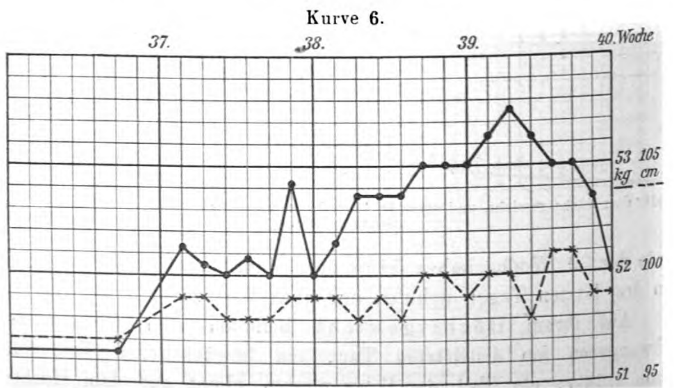
Die Gewichtsabnahme setzt zum Teil schon frühzeitig ein (bei 7 % bis zum Ende der 38. Woche); immerhin nehmen nur

Kurve 5.



Schwangere B., 1914, Nr. 549, I-para (Wöchnerin am 9. Tag 57,5 kg).
—— Gewicht, ----Leibesumfang.

Kurve 6.



Schwangere R., 1914, Nr. 539, II-para (Wöchnerin am 45. Tag 47,0 kg).

ca. 20% der Schwangeren schon vor der letzten Woche, der Rest in dieser, ab.

Die bisher erwähnten Gewichtsveränderungen stellen lediglich die durchschnittlichen Verhältnisse dar; betrachten wir die

Gewichtskurven einzelner Schwangerer, welche täglich (zu bestimmter Tageszeit, netto) gewogen werden, so fallen Schwankungen auf (vgl. Kurve 5 und 6 sowie die unten angeführten Kurven). Die Schwangeren nehmen nicht gleichmäßig Tag für Tag um ein bestimmtes Maß zu (bzw. ab), sondern es folgt einer stärkeren Gewichtszunahme oft eine vorübergehende Abnahme. Die Schwankungen betragen im allgemeinen nicht mehr als 1 kg, gewöhnlich sogar noch weniger; sie sind offenbar durch den nicht sofort eintretenden Ausgleich zwischen Aufnahmen und Abgaben bedingt.

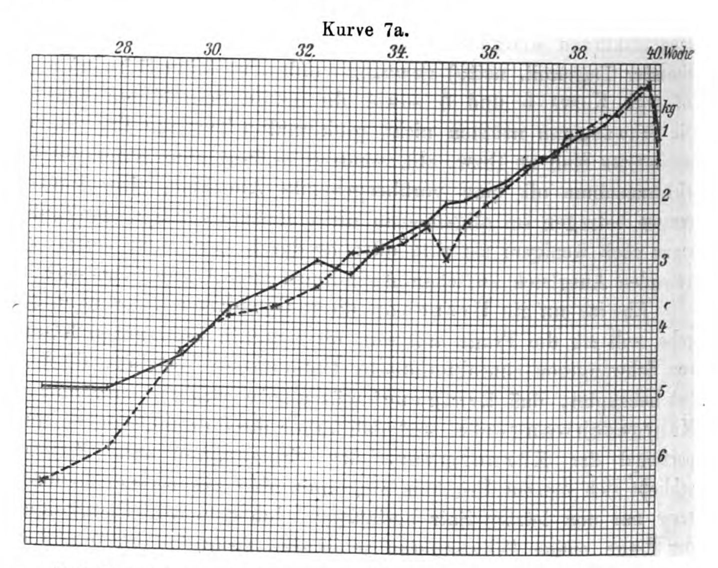
Ehe ich auf die Ursachen dieser Gewichtsveränderungen eingehe, will ich die Frage erörtern, ob zwischen bestimmten Klassen von Schwangeren charakteristische Unterschiede bestehen. Gaßner hat behauptet, daß Erstgeschwängerte weniger zunehmen als Mehrgeschwängerte, und daß ferner die Gewichtszunahme proportional der Körpermasse der Schwangeren sei. Baumm schließt sich diesem Ergebnis an, kann aber aus eigener Beobachtung nur den letzten Satz bestätigen. Ich habe zur Entscheidung der Frage meine Schwangeren je in zwei Gruppen geteilt und die Mittelwerte (wie oben) bestimmt. Die Kurven 7a und b zeigen das Resultat. Nach der ersten Kurve nehmen Erst- und Mehrgeschwängerte (zum mindesten von der 29. Woche an, für die frühere Zeit sind die Zahlen zu klein) im Durchschnitt gleichartig an Gewicht zu; das Höchstgewicht fällt bei beiden auf denselben Tag; auch die Gewichtsabnahme weist keine wesentlichen Unterschiede auf. (Das mittlere Höchstgewicht betrug bei den Primigraviden 65,2 kg, bei den Plurigraviden 64,9 kg; die Gruppen waren sich also bezüglich des absoluten Körpergewichts im Mittel nahezu gleich.)

Anders liegen die Verhältnisse bezüglich des Einflusses der Körpermasse auf die Gewichtsveränderung der Schwangeren. Ich kann hier das Ergebnis von Gaßner und Baumm bestätigen, daß schwere Schwangere in den letzten Monaten stärker zunehmen als leichte (Kurve 7 b).

Dagegen fällt das Höchstgewicht im Mittel bei beiden Gruppen auf denselben, den drittletzten Tag; auch die Abnahme in den letzten beiden Tagen ist die gleiche.

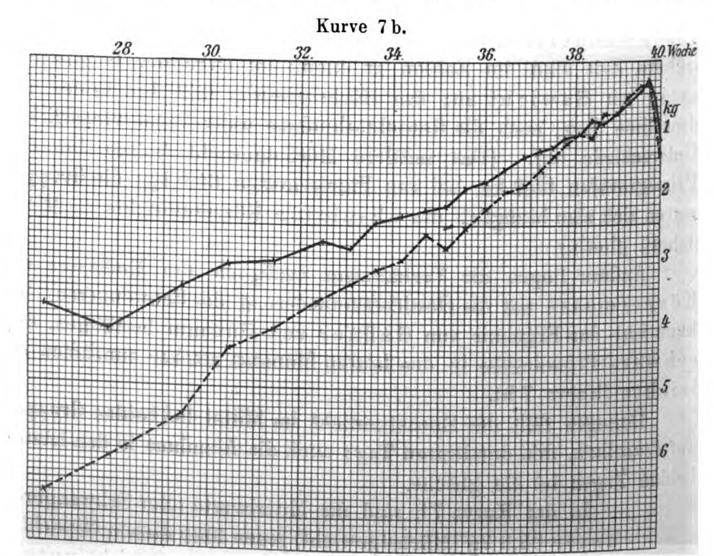
In der Kurve 7 b sind die Mittelwerte aller Schwangeren unter 65,3 kg (Höchstgewicht) jenen über diesem Gewichtsmaß gegenübergestellt. Es wurden nur die Gewichtsunter-

Kurve 7a.



—— Erstschwangere, - - - - Mehrschwangere (Differenzen gegenüber dem Höchstgewicht).

Kurve 7 b.



—— Schwangere unter 65,3 kg, - - - - Schwangere über 65,3 kg (Differenzen gegenüber dem Höchstgewicht).

schiede gegenüber dem jeweiligen Höchstgewicht verwertet. Die beiden Kurven divergieren deutlich. Zu Beginn der 28. Woche liegen die Kurven ca. 2 1/4 kg auseinander, d. h. die Gruppe der schwereren Schwangeren hat von der 28. Woche bis zum Höchstgewicht (40. Woche), also in 89 Tagen, um 2 1/4 kg mehr zugenommen als die der leichteren Schwangeren; die letzteren haben nur 4 kg, die ersteren 6 1/4 kg in jener Zeitspanne zugenommen.

Weitere Kurven, die ich hier nicht wiedergebe, zeigen, daß das Höchstgewicht von Erst- wie Mehrgeschwängerten, von leichten wie schweren Schwangeren mit der gleichen Häufigkeit zu bestimmten Terminen erreicht wird; es gelten also für alle vier Gruppen die Kurven 2 und 3 (siehe oben) in gleicher Weise.

Um noch weitere Anhaltspunkte für Art und Ursache der Gewichtsveränderungen zu gewinnen, wurden gewisse Mittelwerte berechnet für diejenigen Schwangeren einerseits (Gruppe I), welche ihr Höchstgewicht erst in den letzten fünf Tagen erreichten, und jene anderseits (Gruppe II), bei welchen eine Zunahme in den letzten zwei Wochen nicht mehr stattfand.

	Mittleres Höchstgewicht	I-p.	pl.-p.	Länge der Frucht			Gewicht der Frucht
				50—52 cm	über 52 cm	unter 50 cm	
Gruppe I	65,8 kg	58 %	42 %	59 %	13 %	28 %	3285 g
Gruppe II	64,6 kg	62 %	38 %	55 %	15 %	30 %	3164 g

Nennenswerte Unterschiede sind zwischen beiden Gruppen nicht vorhanden; der Zeitpunkt, zu dem das Höchstgewicht erreicht wird, ist also unabhängig vom absoluten Körpergewicht (siehe oben), von der Tatsache vorausgegangener Geburten und von der Kindesgröße.

Eine weitere Gegenüberstellung der Mittelwerte der im Februar und August niedergekommenen Schwangeren lehrt, daß

Entbunden im	Höchstgewicht erreicht im Mittel am — Tag a. p.	Höchstgewicht kg	Mittlere Zunahme pro Tag g
Februar	12.	62,8	94
August	12.	65,1	94

keine Unterschiede bezüglich des Grades und Charakters der Zunahme bestehen, wenn die letzten Monate der Schwangerschaft in die Winter- bzw. Sommermonate entfallen.

In den nächsten beiden Tabellen sind die Schwangeren nach dem Grad der Gewichtszunahme und Gewichtsabnahme in Gruppen geteilt. Trotz kleiner Unterschiede vermag ich aus denselben konstante Beziehungen zwischen dem Grad der Zunahme oder der Abnahme und der Größe des Kindes bzw. dem absoluten Höchstgewicht nicht abzuleiten. Auch der Grad der Zunahme einerseits und der Abnahme anderseits scheinen nicht voneinander abzuhängen. Daß die Gewichtsabnahme im Durchschnitt eine erheblichere ist, wenn das Höchstgewicht früher erreicht wird, zeigt die Tabelle II. Auch ein Vergleich der einzelnen Fälle bezüglich des Verhältnisses von Kindesgröße einerseits und den beiden Gewichtsveränderungen anderseits läßt keine Beziehungen erkennen; wir sehen, daß auch bei kleinen Früchten, aus dem 9. Monat, die terminale Körpergewichtsabnahme der Mutter groß und klein sein kann; das gleiche gilt für abnorm große Früchte.

I. Zunahme (7 Tage vor dem Höchstgewicht) kg	Alter	I-p.	pl.-p.	Terminale Gewichtsabnahme kg	Höchstgewicht		Länge der Frucht cm	Gewicht der Frucht g
					kg	Tage a. part.		
0—0,9	23,0	22	12	1,12	65,00	7,7	50,6	3304
1,0—1,9	23,7	17	15	0,85	64,20	9,5	50,5	3269
2,0—5,9	21,7	7	7	0,96	65,60	8,4	51,2	3493

II. Abnahme (vom Höchstgewicht bis zur Geburt) kg	Alter	I-p.	pl.-p.	Zunahme 7 Tage vor dem Höchstgewicht kg	Höchstgewicht		Länge der Frucht cm	Gewicht der Frucht g
					kg	Tage a. part.		
0—0,4	24,5	16	12	1,19	64,40	5,4	50,6	3314
0,5—0,9	23,6	14	7	1,30	65,10	10,5	50,8	3285
1,0—6,0	23,5	19	16	1,01	54,60	10,1	50,2	3235

Als Ursache kommen für die Gewichtszunahme Schwangerer zwei Faktoren in Betracht: Der mütterliche Körper muß in

der letzten Zeit der Schwangerschaft allein schon durch das Gewichtswachstum des Eies um mehrere Kilogramm zunehmen. Es erhebt sich aber die Frage, ob die durchschnittliche Gewichtszunahme der Schwangeren hierdurch allein zu erklären ist, oder ob nicht noch eine Gewichtszunahme des schwangeren Körpers selbst (ohne das Ei) stattfindet. Hierüber könnten wir ohne weiteres Aufschluß gewinnen, wenn uns die Gewichtsveränderungen des Eies genau bekannt wären. Das ist jedoch nicht der Fall, weil wir zwar über die Gewichtsverhältnisse des Fötus und der Placenta, jedoch nicht über diejenigen des Fruchtwassers genau unterrichtet sind.

Ueber die Fruchtwassermenge liegen nur spärliche Untersuchungen vor. Gaßner hat dieselben in seiner oben erwähnten Arbeit durch Wägungen von Kreißenden vor und nach der Uterusentleerung bestimmt; er fand im Durchschnitt bei reifen Kindern eine Menge von 1800 g. Zu einer ähnlichen Zahl (1700 g) gelangte Zacharjewsky [1]. Baumm [2], der ebenfalls die indirekte Wägung Gaßners benutzte, fand 1300 g Fruchtwasser. Diese Menge entspricht jedoch, wie Fehling [3] bereits hervorgehoben hat, nicht der Norm; sie ist (offenbar infolge von Gewichtsverlusten der Kreißenden anderer Art, die sich schwer kontrollieren lassen) zu hoch. Ich schließe mich dieser Ansicht Fehlings an; ich habe mich bei einer Reihe von Kreißenden, die ich vorher genau untersucht hatte, und bei denen sich das gesamte Fruchtwasser zweifelsfrei auffangen und messen ließ, überzeugt, daß eine Fruchtwassermenge von 1500 g bei der Palpation bereits als leichter Grad von Hydramnion imponiert, also nicht dem Mittelwert entspricht. Eine andere Art der Wägung, welche von Fehling [3] benutzt wurde (Wägung des beim Blasensprung aufgefangenen und des nachträglich noch abgehenden Fruchtwassers), leidet an dem umgekehrten Uebelstand, die gefundenen Werte sind sichtlich zu klein; Fehling fand bei reifer Frucht im Mittel 680 g. Meinen Beobachtungen zufolge liegt das Richtige für das Ende der Schwangerschaft in der Mitte zwischen beiden Werten (etwa um 1150 g herum) [4].

Um aber das Gewichtswachstum des Eies zu erfahren, müssen wir

[1]) Zeitschr. f. Biologie, N. F., Bd. 12 S. 436.

[2]) l. c.

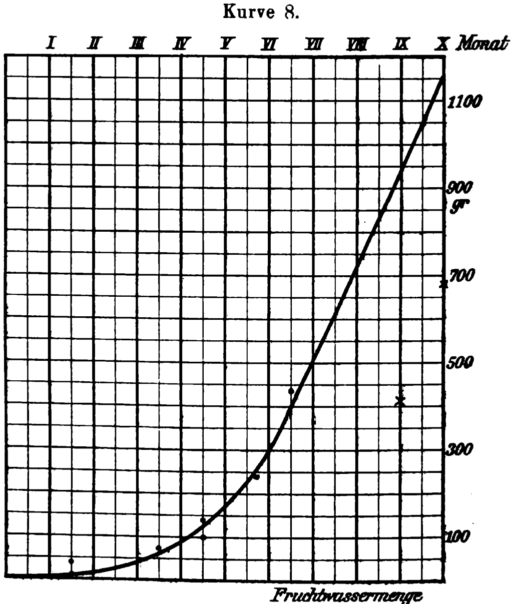
[3]) Arch. f. Gyn. Bd. 14 S. 223.

[4]) Meine Assistentin, Fräulein Lehn, hat inzwischen auf meine Veranlassung die mittlere Fruchtwassermenge bei ausgetragener Frucht mit Hilfe einer Interpolationskurve (aus den Gewichtsdifferenzen vor und nach der Geburt bei verschiedener Geburtsdauer) ermittelt; sie kommt zu dem Ergebnis von 1070 ccm. — Die Arbeit wird als Dissertation erscheinen.

auch noch die Fruchtwassermengen in den einzelnen Schwangerschaftsmonaten kennen. Hier sind die Lücken unserer Kenntnisse noch größer; es liegen fast nur Einzelbeobachtungen vor.

Um wenigstens einen annähernden Aufschluß in dieser Frage zu gewinnen (der bei der Beurteilung der Gewichtszunahme Schwangerer genügt), habe ich alle Fruchtwassermessungen, die ich gefunden habe, graphisch aufgezeichnet und durch Interpolation zu einer Kurve (8) vervollständigt. Die Fehler, die der Kurve vielleicht noch anhaften, spielen

Kurve 8.



für unseren Zweck in Anbetracht der erheblichen Gewichtsveränderung der Schwangeren keine Rolle. (Die der Kurve zugrunde gelegten Werte sind durch Punkte, die von Fehling für den 9. bzw. 10. Monat bestimmten Werte durch × wiedergegeben.)

Unter Zuhilfenahme der aus der Kurve gewonnenen Zahlen läßt sich nun die Zunahme des Eigewichts vom 3. Monat der Schwangerschaft an wie folgt berechnen (die Werte für das Gewicht der Frucht und der Placenta sind meiner Arbeit: „Die Altersbestimmung des Fötus nach graphischer Methode"[1]) entnommen):

---

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 69 S. 127.

Ende des — Monats	Eigewicht			
	Frucht g	Placenta g	Fruchtwasser g	Gesamtei g
3.	45	33	45	123
4.	100	70	85	255
5.	270	120	165	555
6.	650	195	310	1155
7.	1100	275	510	1885
8.	1650	365	720	2735
9.	2300	445	950	3695
10.	3242	504	1150	4896

Bringt man das Eigewicht vom Gewicht der Schwangeren in Abzug, so ergeben sich folgende Werte (vgl. auch Kurve 1):

	Schwangere kg	Ei kg	Schwangere ohne Ei kg
Ende des 6. Monats	58,4	1,15	57,3
Ende des 7. Monats	59,8	1,84	58,0
Ende des 8. Monats	61,3	2,67	58,6
Ende des 9. Monats	62,9	3,70	59,2
37. Woche	63,32	3,98	59,3
38. Woche	63,76	4,27	59,5
39. Woche	64,22	4,55	59,7
278. Tag	64,60	4.76	59,8
Ende des 10. Monats	63,6	4,90	58,7

Es geht hieraus hervor, daß der Körper der Schwangeren auch abgesehen vom Ei an Masse erheblich zunimmt, wie dies auch von Gaßner und Baumm bereits berechnet und ausgesprochen wurde. Die Zunahme ist im Mittel nahezu gleichmäßig und beträgt im Monat (8. und 9.) 0,6 kg.

Daß auch der Organismus der Schwangeren selbst an der Gewichtszunahme beteiligt ist, war auf Grund der oben angeführten Abhängigkeit des Grades der Gewichtszunahme von der Körpermasse der Schwangeren, d. h. der Tatsache, daß schwere Schwangere mehr zunehmen als leichte, bereits zu vermuten.

Wiewohl auch die Größe der Frucht in gewissem Grad vom Körpergewicht der Mutter abhängig ist, so ist die durch sie bedingte

Mehrzunahme der Schwangeren doch verhältnismäßig gering; sie allein vermag nicht annähernd die stärkere Zunahme schwerer Schwangerer zu erklären.

Wodurch ist diese Gewichtszunahme des schwangeren Körpers (abzüglich des Eies) bedingt? Die Masse des Uterus nimmt in den letzten vier Monaten der Gravidität nur um etwa 150 g[1]) im Monat zu. Es bleibt also eine Gewichtszunahme von ½ kg im Monat, die dem übrigen Organismus der Schwangeren zufällt. Ueber die Ursache dieser Gewichtsvermehrung sind zurzeit nur Vermutungen möglich; auch hier fehlt uns das grundlegende Material exakter Organwägungen bei schwangeren im Vergleich mit nichtschwangeren Frauen.

Die Annahme eines vermehrten Wassergehaltes des Körpers würde in den Rahmen dessen passen, was wir über die Blutveränderung in der Schwangerschaft[2]) und über die Neigung zu hydropischen Zuständen wissen. Ob die Blutmenge gegen Ende der Schwangerschaft vermehrt ist, ist durch die Arbeit von Fries[3]) wieder zweifelhaft geworden. Ueber eine erhebliche Zunahme des Fettpolsters in der Schwangerschaft ist nichts Näheres bekannt.

Voraussichtlich wird die Gewichtsveränderung des schwangeren Organismus durch verschiedene Faktoren zu erklären sein, zu welchen außer den oben genannten auch eine Vergrößerung bestimmter drüsiger Organe kommt. Weitere Untersuchungen sind zur Klärung dieser Frage unbedingt wünschenswert.

Noch schwerer ist es zurzeit, die von mir nachgewiesene terminale Gewichtsabnahme zu erklären, welche bei der großen Mehrzahl der Schwangeren in den letzten Wochen, im Durchschnitt sogar erst in den letzten Tagen der Schwangerschaft eintritt.

Das Ei allein kann im Hinblick auf die im Mittel 1 kg, aber bei 23 % der Schwangeren sogar über 2 kg betragende Gewichtsabnahme als Ursache nicht in Betracht kommen. Es fragt sich

[1]) Siehe Meckel, Anat. IV S. 691. Waldeyer, Das Becken 1899. Bonn. Müllers Handbuch der Geburtsh. I S. 535. Winckels Handbuch der Geburtsh. I, 1 S. 444.

[2]) Vgl. Zangemeister, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 49 S. 92.

[3]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 69 S. 340. — Während des Druckes erschien eine Arbeit von Miller, Keith und Rowntree (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. V. 65 p. 779, vom 28. August 1915), in welcher eine Vermehrung der Gesamtblutmasse am Ende der Schwangerschaft nachgewiesen wird.

deshalb nur, ob ausschließlich der Schwangerenorganismus oder auch das Ei an der Abnahme teilnimmt.

Was das Ei betrifft, so ist eine Gewichtsabnahme der Frucht nicht bekannt. Zwar führt Ahlfeld[1]) in seinem Lehrbuch eine Tabelle an, in welcher das Fruchtgewicht in der 39. Woche tatsächlich größer ist als in der 40. Woche. Aber Ahlfeld führt diesen Umstand selbst auf eine statistische Zufälligkeit zurück. Zur näheren Aufklärung habe ich aus dem Material der Marburger Klinik für die letzten 11 cm der Fruchtlänge das mittlere Fruchtgewicht berechnet; die Länge ist bekanntlich (für Durchschnittsberechnungen) ein richtigerer Maßstab für das Alter der Frucht als die nach der letzten Menstruation berechnete Zeit. Sollte das Fruchtgewicht in der letzten Zeit der Schwangerschaft tatsächlich abnehmen, so muß sich dies aus der Tabelle ergeben, da die Fruchtlänge natürlich nicht zurückgehen kann.

Fruchtlänge	Fälle	Fruchtgewicht		
		Mittel	Maximum	Minimum
cm		g	g	g
40	21	1410	2000	1050
41	16	1530	1930	1130
42	18	1674	2040	1170
43	36	1903	2310	1500
44	46	1985	2460	1590
45	66	2167	2600	1235
46	100	2393	2800	1800
47	100	2606	3100	2000
48	100	2766	3300	2150
49	100	3030	3500	2600
50	100	3298	4150	2610

Es geht hieraus hervor, daß das Fruchtgewicht auch in der letzten Woche gleichmäßig zunimmt (siehe auch Kurve 9).

Die nächste Tabelle (ebenso Kurve 9) zeigt, daß auch die Placenta in den letzten Wochen keine Gewichtsabnahme erleidet.

---

[1]) Lehrbuch der Geburtsh. Leipzig, Grunow, 1903, S. 50.

Fruchtlänge cm	Fälle	Placentargewicht [1]) Mittel g	Maximum g	Minimum g
40	23	402	635	210
41	32	332	530	140
42	30	390	545	200
43	43	415	620	280
44	50	414	540	190
45	68	428	730	140
46	100	499	1050	300
47	100	508	1010	320
48	100	535	795	345
49	100	556	800	380
50	100	590	900	405

Falls also das Ei an dem Gewichtsverlust der Schwangeren teilnimmt, kommt nur das Fruchtwasser in Betracht. Die Möglichkeit, daß das Fruchtwasser gegen Ende der Schwangerschaft an Menge abnimmt, ist schon wiederholt in Betracht gezogen worden [2]), weil wir annehmen müssen, daß der Fötus Fruchtwasser verschluckt. Der exakte Nachweis, daß die Menge des Fruchtwassers tatsächlich gegen Ende der Schwangerschaft — vorübergehend oder dauernd — abnimmt, ist aber noch nicht erbracht und auch schwer zu führen, wenigstens beim Menschen.

Ich habe bei Schwangeren außer dem Gewicht regelmäßig den Leibesumfang messen lassen. Wiewohl derselbe naturgemäß auch bei einer Massenzu- oder -abnahme des Gesamtorganismus etwas zu- bzw. abnehmen kann, so müssen doch gröbere Veränderungen dieses Maßes wenigstens in den letzten Wochen der Schwangerschaft im wesentlichen durch Volumsveränderungen des Uterus bedingt sein, namentlich wenn sie von den Schwankungen des Körpergewichts unabhängig sind.

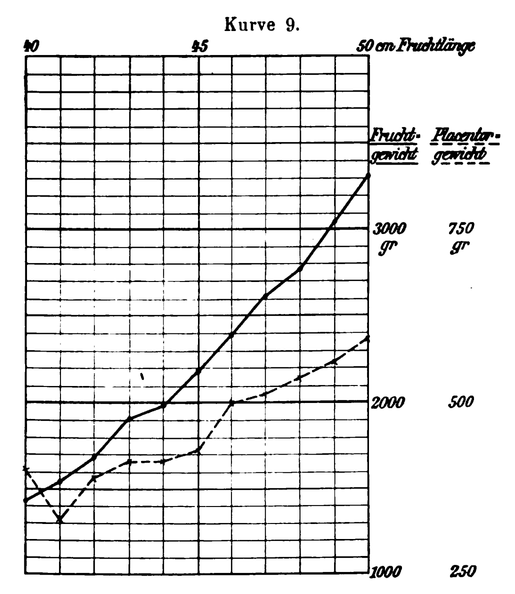
Aus diesen Messungen geht hervor, daß der Leibesumfang in den letzten Schwangerschaftsmonaten im allgemeinen zunimmt; das Höchstmaß beträgt im Durchschnitt 103 cm; die Zunahme beträgt im Mittel 1,1 cm pro Woche (wobei die letzten beiden Wochen der Schwangerschaft nicht berücksichtigt sind). Die Zunahme ist aber keine gleich-

[1]) Wägungen mit Eihäuten, Nabelschnur und Blutresten.

[2]) Vgl. Paul Scheel, Ueber Beschaffenheit und Nutzen des Fruchtwassers. Erlangen 1800, S. 94. Eichstedt, Zeugung, Geburtsmechanismus usw. Greifswald 1859, S. 60. Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtsh. 1903, S. 41 u. 95. Calmann, Zentralbl. f. Geb. 1913, S. 740.

mäßige, vielmehr ist das Maß häufigen Schwankungen unterworfen und zwar so großen, daß sie nicht allein aus Meßfehlern herrühren können, sondern aller Wahrscheinlichkeit nach durch Schwankungen des Uterusvolumens bedingt sind. Zwischen dem Leibesumfang und dem Körpergewicht besteht oft ein gewisser Parallelismus.

Kurve 9.



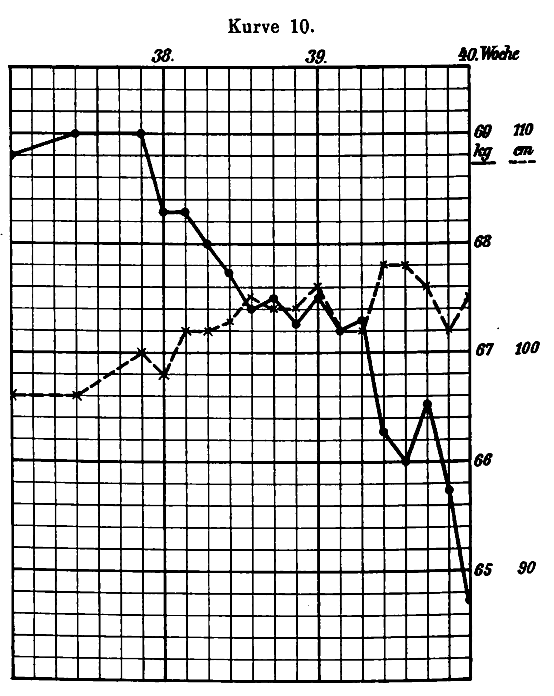
Wir sehen nun aber einerseits erhebliche Körpergewichtsveränderungen, ohne daß sie einen Einfluß auf den Leibesumfang ausüben, und anderseits gröbere, außerhalb der Fehlergrenze gelegene Schwankungen des Leibesumfanges, welche von gleichgerichteten Gewichtsveränderungen nicht begleitet sind. Die letzteren können kaum anders als durch Volumsschwankungen des Uterus erklärt werden.

Bemerkenswert sind dabei solche Episoden, in denen der Leibesumfang abnimmt, obwohl das Körpergewicht steigt; auch das Umgekehrte ist mitunter der Fall (Kurve 10). In der letzten Woche nimmt der Leibesumfang bisweilen besonders stark ab. Fällt diese Abnahme lediglich auf den letzten Tag, so ist sie bei Erstschwangeren zum Teil wohl darauf zurückzuführen, daß der Uterus aufgerichtet und gestreckt wird [1]);

[1]) Ebenso kann das Tiefertreten des Fundus uteri im letzten Monat der Schwangerschaft sich durch eine auffällige Zunahme des Leibesumfanges bemerkbar machen.

selbstverständlich kann ein vorzeitiger Blasensprung das gleiche Ergebnis herbeiführen. Die in den letzten Tagen der Schwangerschaft eintretende Körpergewichtsabnahme fällt zwar mitunter mit einer Abnahme des Leibesumfanges zusammen (Kurve 11), jedoch ist dies keineswegs die Regel (Kurve 10).

Kurve 10.



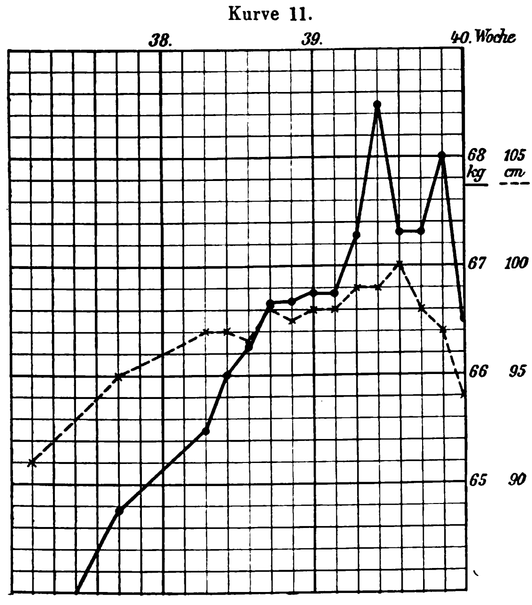
Schwangere R., 1914, Nr. 545 (Wöchnerin am 8. Tag: 57,4 kg). I-para.
—— Körpergewicht, - - - - Leibesumfang.

Die Gewichtsabnahme der Schwangeren ist also im allgemeinen von einer Volumsabnahme des Uterus (wenigstens unmittelbar) nicht abhängig und in der Regel lediglich durch Vorgänge im Schwangerenorganismus selbst bedingt.

Damit steht auch die oben erwähnte Tatsache im Einklang, daß der Grad der Gewichtsabnahme Schwangerer von der Größe der Frucht im wesentlichen unabhängig ist.

Gewiß ist nun der Leibesumfang keine absolut eindeutige Größe. Außer Volumsveränderungen der mütterlichen Gewebe spielen unregelmäßige Füllung des Darms und Differenzen in der Meßmethode eine gewisse Rolle. Immerhin haben Serienmessungen, namentlich wenn sie mit möglichst gleicher Technik von derselben Person gemacht werden,

Kurve 11.



Schwangere S., 1914, Nr. 576 (Wöchnerin am 8. Tag: 58,0 kg). I-para.

einen vergleichenden Wert. Der am Ende der Schwangerschaft recht voluminöse Uterus füllt mit seinem dicksten Umfang den Raum in der Bauchhöhle sehr knapp aus und gestattet ein Dazwischendrängen gefüllter Darmschlingen hier nur in sehr beschränktem Maße; infolgedessen ist gegen Ende der Schwangerschaft der Leibesumfang lediglich durch den Uterusumfang bedingt. Ich glaube deshalb gröbere Veränderungen des Leibesumfanges in den Serienmessungen auf Schwankungen des Volumens des Uterus zurückführen zu müssen, welch letztere nur durch vorübergehende Verminderung bzw. Vermehrung der Fruchtwassermenge möglich sind.

Um über die Ursache der terminalen Gewichtsabnahme Schwangerer Aufschluß zu gewinnen, habe ich bei

einer Reihe von Schwangeren in den letzten Wochen täglich außer dem Körpergewicht und dem Leibesumfang noch die Harnmenge [1]) messen lassen. Wenn ich auch auf Grund dieser Ergebnisse zu einem abschließenden, die Verhältnisse klarstellenden Urteil noch nicht gelangt bin, so haben die Beobachtungen doch manches Wichtige ergeben.

Zunächst zeigte sich bei den (isolierten und zunächst der leichteren Kontrolle halber zu Bett gehaltenen) Schwangeren, daß die Bettruhe oft zu einer Abnahme des Körpergewichts führte. Das Gewicht sank im Verlauf von einigen Tagen um etwa 1 kg und mehr, um dann langsam wieder anzusteigen, letzteres besonders dann, wenn die Schwangeren wieder aufstanden (siehe Kurve 12, 13, 14). Der Versuch wurde an denselben Schwangeren nach gewissen Zwischenräumen wiederholt, meist mit demselben Erfolg.

Diese eigenartige Erscheinung erinnerte mich an frühere Beobachtungen [2]) über die Diurese Schwangerer, bei welchen ich eine Steigerung der Diurese im Verlauf der nächtlichen Bettruhe bis in die Morgenstunden hinein nachgewiesen hatte; im Verlauf des Tages wurde die Diurese allmählich wieder „schlechter" und zwar, wie der Chloridbruchteil lehrt, infolge Verringerung der Nierendurchblutung. Es lag nahe, diese Erfahrung zur Erklärung der Gewichtsveränderungen durch Bettruhe und Aufstehen heranzuziehen, und festzustellen, ob einer Gewichtsabnahme eine Zunahme der Diurese entspricht oder umgekehrt.

In einigen Fällen war dieser Antagonismus tatsächlich auch mehr oder weniger deutlich vorhanden. In anderen fehlte er aber: ja es ließ sich — die Schwankungen im großen betrachtet — mitunter sogar ein Parallelismus zwischen Diurese und Körpergewicht feststellen (Kurve 13). Meinen bisherigen Beobachtungen nach scheint der zweite Typus (Parallelismus) dem Gesunden, Normalen zu entsprechen; der Organismus befindet sich infolge Funktionstüchtigkeit seiner Organe im „Wassergleichgewicht"; wenn der Appetit durch (mäßige) Körperbewegungen angeregt und mehr

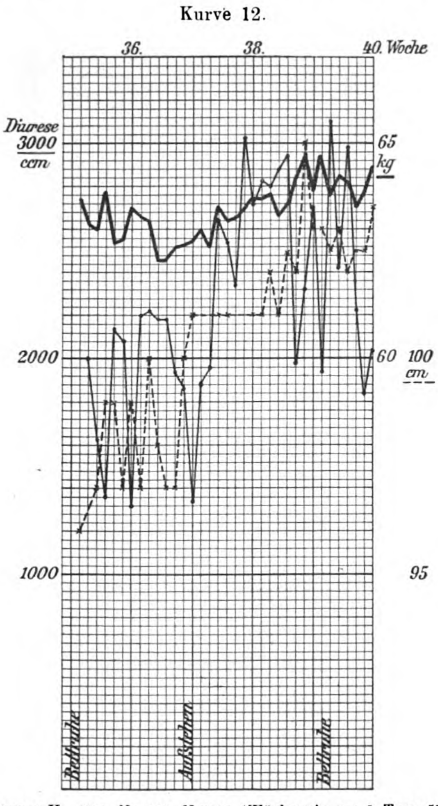
---

[1]) Gewiß wäre es noch zweckmäßiger gewesen, die Aufstellung einer Bilanz dadurch zu ermöglichen, daß die gesamten Abgaben und Einnahmen des Organismus gemessen wurden. Dieses Vorhaben stieß aber im Augenblick (während des Krieges) auf äußere Schwierigkeiten, so daß ich vorderhand darauf verzichten mußte.

[2]) Zangemeister, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 50 S. 438.

Flüssigkeit aufgenommen wird, steigt der Stoffwechsel, das Gewicht nimmt zu und die Harnmenge auch. Besteht dagegen, wie in der Schwangerschaft nicht selten, eine Neigung zur Wasserretention,

Kurve 12.



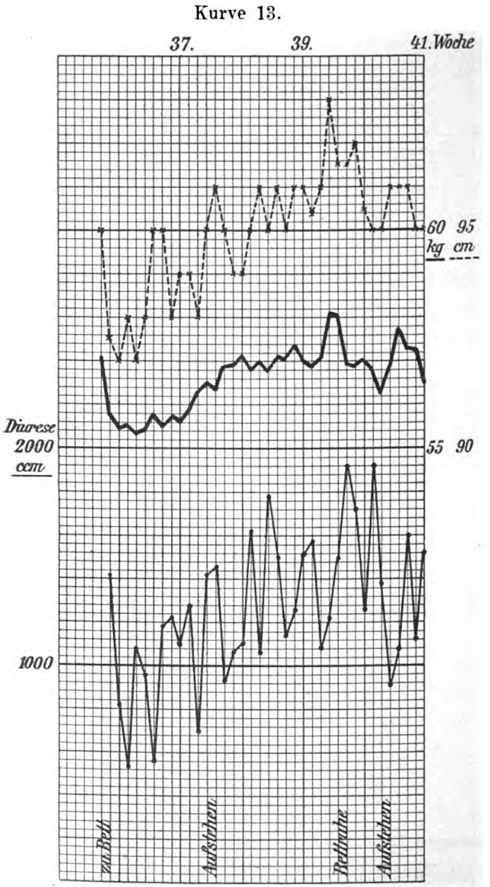
Schwangere H., 1914, Nr. 600. II-para (Wöchnerin am 8. Tag: 55,6 kg).
—— Gewicht, —— Diurese, - - - - Leibesumfang.

so scheidet der Körper, wenn durch Bettruhe die Nierenzirkulation gehoben wird, einen Teil des überflüssigen Wassers aus, es sinkt das (übermäßig hohe) Gewicht und es steigt die (vorher zu geringe) Diurese (meist stark); es kommt dadurch zu größeren Schwankungen[1]) der Diurese ebenso wie des Gewichts, ein Zeichen einer

[1]) Vgl. hiermit Zangemeister l. c. S. 412.

bereits vorhanden gewesenen „Wasserretention". Beobachtungen bei klinisch deutlichem Hydrops bestätigen diese Ansicht.

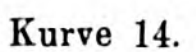
Kurve 13.



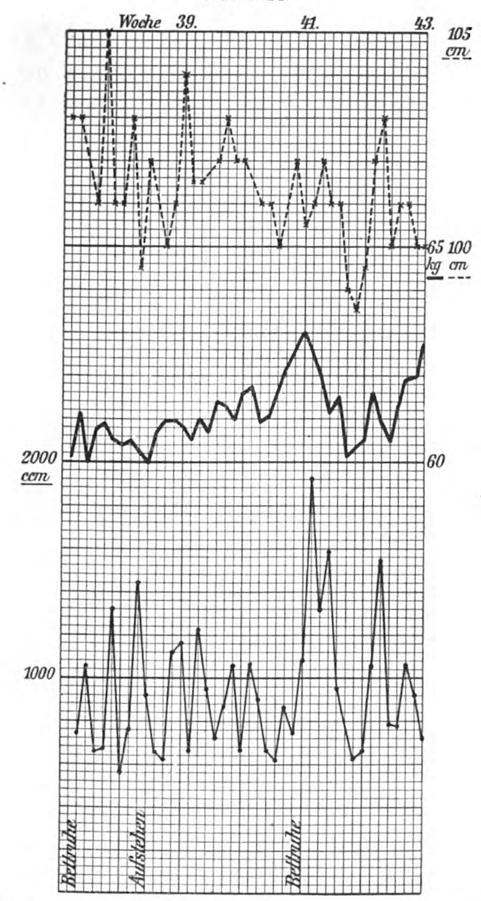
Schwangere E., 1914, Nr. 561, II-para (Wöchnerin am 9. Tag: 51,0 kg).
—— Gewicht, —— Diurese, ---- Leibesumfang.

Wir hätten somit in der Beobachtung des Gewichts und der Diurese bei Bettruhe ein Mittel, den Wasserhaushalt einer Schwangeren zu kontrollieren, wenigstens sofern die Niere noch nicht schwer erkrankt ist.

Ob die **Gewichtsabnahme kurz vor der Geburt** ebenfalls einer Entwässerung des Organismus zuzuschreiben ist, läßt



Kurve 14.



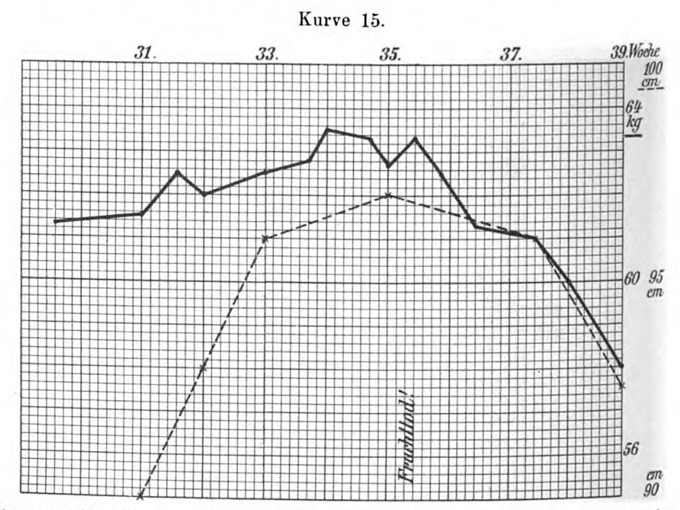
Schwangere E., 1915, Nr. 78, III-para (Wöchnerin am 9. Tag: 52,0 kg).
—— Gewicht, —— Diurese, - - - - Leibesumfang.

sich aus meinen bisherigen Untersuchungen nicht mit Sicherheit entscheiden. Während in einigen Fällen mit der Gewichtsabnahme eine erheblich gesteigerte Diurese einherging, war die Harnmenge

bei anderen Schwangeren mit terminaler Gewichtsverringerung keineswegs gesteigert.

Mit dem Geburtsbeginn scheint die Gewichtsabnahme irgendwie zusammenzuhängen, da sie auch dann eintritt, wenn die Geburt zu früh oder zu spät in Gang kommt. Allerdings ist der Zusammenhang nicht so zu denken, daß der Geburtseintritt mittelbar oder unmittelbar von der Gewichtsabnahme abhängt, da die Geburt auch ohne vorherige Gewichtsabnahme eintreten kann.

Kurve 15.

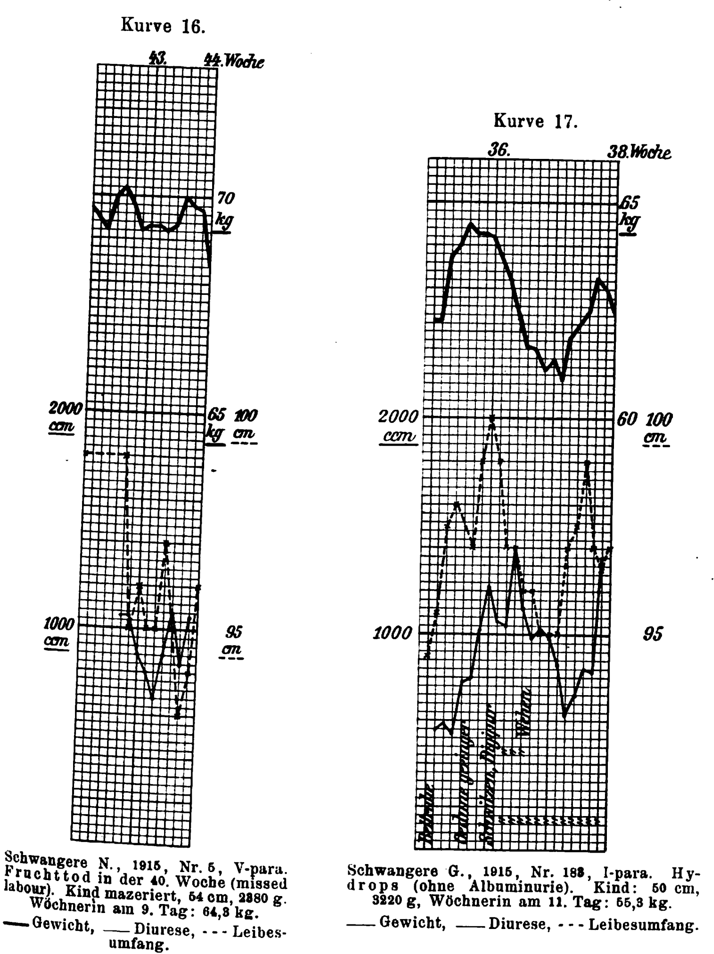


Schwangere H., 1913, Nr. 582, I-para (Kind 53 cm, 1980 g, mazeriert). Fruchttod in der 35. Woche. Wöchnerin am 8. Tag: 51,5 kg.
—— Gewicht, ---- Leibesumfang.

Unter pathologischen Verhältnissen kann der Gewichtsverlauf bei Schwangeren wesentlich von der Norm abweichen. In einzelnen Fällen sehen wir ohne nachweisliche Erscheinungen das Gewicht in den letzten Wochen auffallend stark steigen. In anderen bleibt das Gewicht viele Wochen konstant, ohne daß sich eine Ursache finden läßt, oder es findet sogar wochenlang eine Gewichtsabnahme statt (Kurve 10).

Meist ist jedoch ein abnormes Verhalten hinsichtlich des Körpergewichtes durch nachweisbare Störungen bedingt. Erkrankungen verschiedener Art (ich beobachtete in dieser Hinsicht Fälle von Pyelitis, Abszessen, Placenta praevia u. a.) lassen das

Körpergewicht u. U. sehr erheblich heruntergehen, wobei allerdings berücksichtigt werden muß, daß allein schon durch Bettruhe das Gewicht etwas zu sinken pflegt (siehe oben).



Kurve 16.

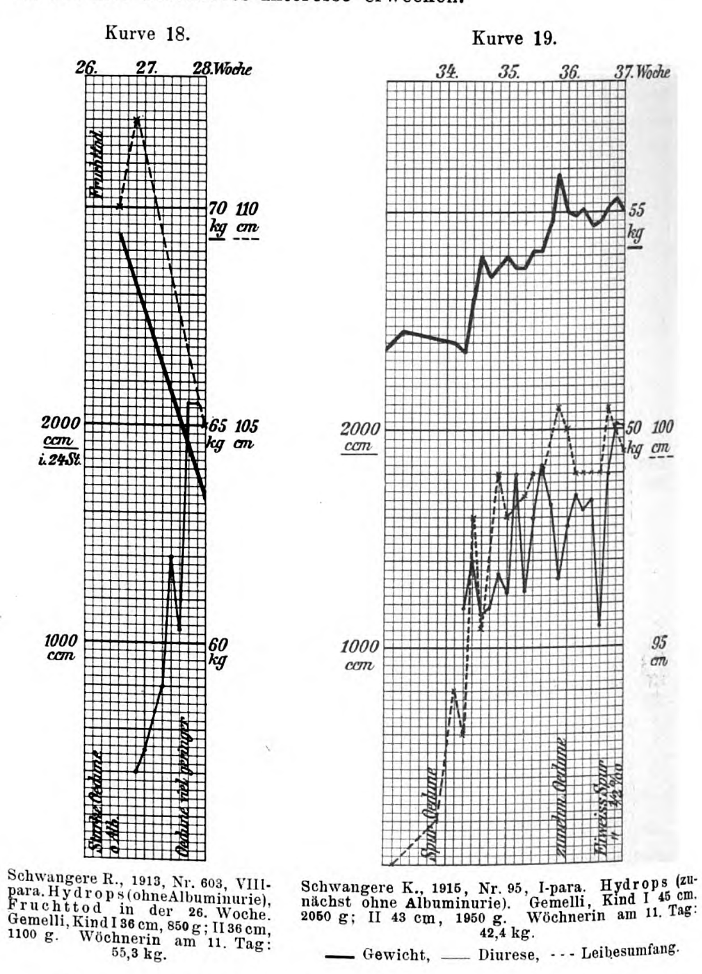
Schwangere N., 1915, Nr. 5, V-para. Fruchttod in der 40. Woche (missed labour). Kind mazeriert, 54 cm, 2380 g. Wöchnerin am 9. Tag: 64,8 kg.
—— Gewicht, —— Diurese, - - - Leibesumfang.

Kurve 17.

Schwangere G., 1915, Nr. 188, I-para. Hydrops (ohne Albuminurie). Kind: 50 cm, 3220 g, Wöchnerin am 11. Tag: 55,3 kg.
—— Gewicht, —— Diurese, - - - Leibesumfang.

Außer derartigen Erkrankungen, die durch Fieber, Infektionen, Blutverluste, natürlich auch durch die entsprechend eingeleitete Diät, konsumierend wirken und daher erklärlicherweise das Gewicht be-

einflussen, sind es **bestimmte Schwangerschaftsstörungen**, welche hier besonderes Interesse erwecken.



Kurve 18.

Schwangere R., 1913, Nr. 603, VIII-para. Hydrops (ohne Albuminurie), Fruchttod in der 26. Woche. Gemelli, Kind I 36 cm, 850 g; II 36 cm, 1100 g. Wöchnerin am 11. Tag: 55,3 kg.

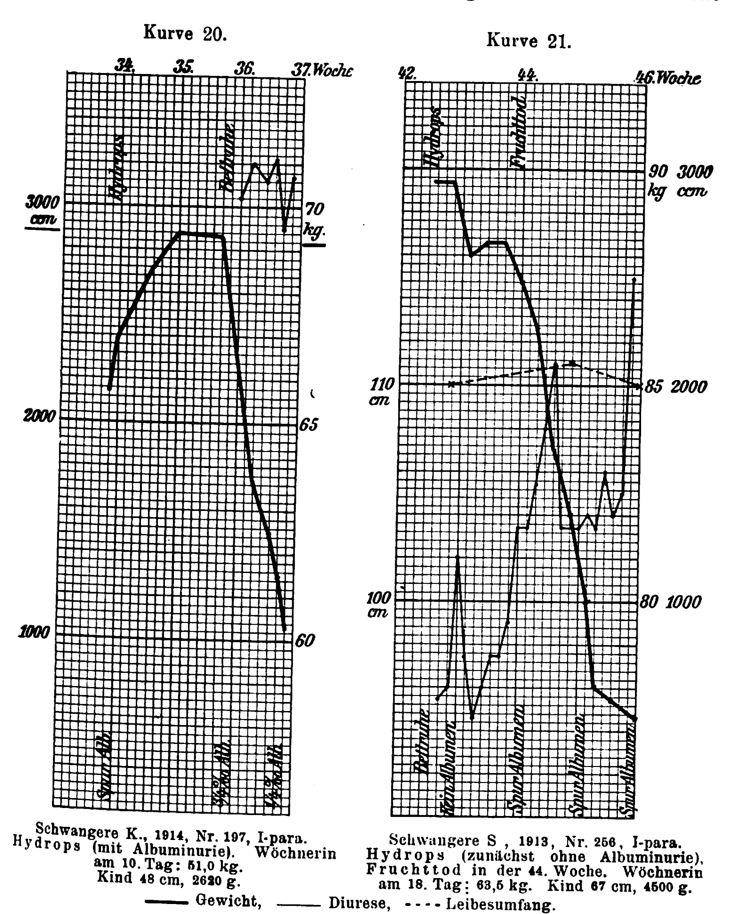
Kurve 19.

Schwangere K., 1915, Nr. 95, I-para. Hydrops (zunächst ohne Albuminurie). Gemelli, Kind I 45 cm. 2050 g; II 43 cm, 1950 g. Wöchnerin am 11. Tag: 42,4 kg.

—— Gewicht, —— Diurese, - - - Leibesumfang.

Der **Fruchttod** bedingt in den letzten Monaten der Schwangerschaft eine Gewichtsabnahme, die entweder bis zur Geburt anhält oder in einen Gewichtsstillstand übergeht (Kurve 15, 16). Gleichzeitig pflegt der **Leibesumfang** abzunehmen.

Der Hydrops gravidarum verursacht ein stärkeres, unter Umständen sehr starkes (Kurve 20), Ansteigen des Gewichtes. Geht



Schwangere K., 1914, Nr. 197, I-para. Hydrops (mit Albuminurie). Wöchnerin am 10. Tag: 51,0 kg. Kind 48 cm, 2620 g.

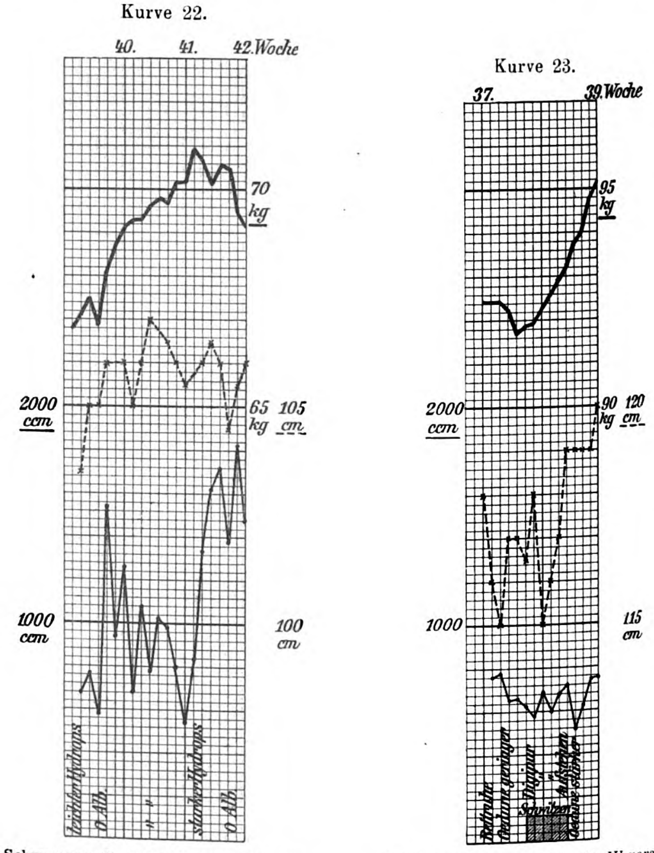
Schwangere S., 1913, Nr. 256, I-para. Hydrops (zunächst ohne Albuminurie), Fruchttod in der 44. Woche. Wöchnerin am 18. Tag: 63,5 kg. Kind 67 cm, 4500 g.

—— Gewicht, —— Diurese, - - - - Leibesumfang.

der Hydrops zurück, so findet eine dementsprechende Gewichtsabnahme statt (Kurve 21).

Wir besitzen in der Gewichtskontrolle ein vorzügliches Mittel, um den Verlauf dieser Erkrankung zu beobachten und die Erfolge der Therapie zu verfolgen.

Dieser Maßstab ist durch nichts anderes zu ersetzen. Die Veränderung der äußerlich wahrnehmbaren Oedeme ist oft viel zu



Schwangere O., 1915, Nr. 110, VII-para. Hydrops (ohne Albuminurie). Kind 50 cm, 3550 g. Wöchnerin am 7. Tag: 55,5 kg.

Schwangere G., 1915, Nr. 194, III-para. Hydrops (ohne Albuminurie) Kind 53 cm, 3520 g. Wöchnerin am 20. Tag: 84,8 kg.

—— Gewicht, ____ Diurese, - - - - Leibesumfang.

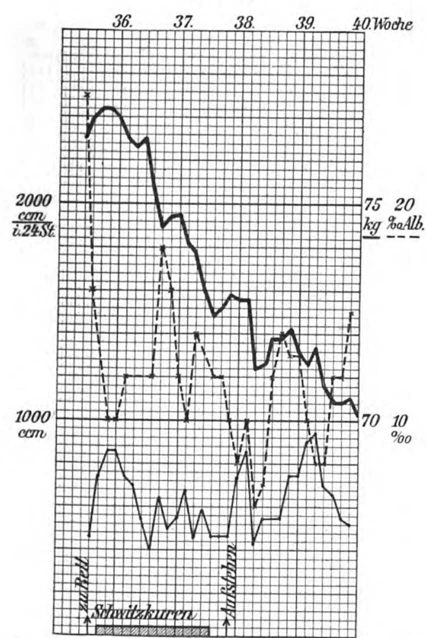
gering und zu träg, um sie zur maßgebenden Kontrolle des Zustandes zu benutzen; auch die Beobachtung der Diurese, deren Verlauf im allgemeinen dem des Hydrops entgegengerichtet ist (Kurve 18, 21), kann zu Täuschungen führen (Kurve 19).

Ich will hier einige **klinische Beobachtungen** anschließen, die ich speziell mit Hilfe der Gewichtskontrolle über den **Verlauf und die Behandlung des Hydrops gravidarum** gemacht habe.

Ein gewisser Grad von „Hydrops“, d. h. von größerem Wasserreichtum der Gewebe, ist in der Schwangerschaft offenbar physio-



Kurve 24.



Schwangere W., 1914, Nr. 248, I-para. Hydrops und Nephropathie. Kind 52 cm, 2820 g. Wöchnerin am 9. Tag: 56,2 kg.
—— Gewicht, —— Diurese, - - - - Eiweißgehalt des Urins!

logisch. Wir kennen die größere Succulenz der Genitalorgane; wir wissen, daß das Blut, welches in gewissem Sinne ein Indikator für den Chemismus der Gewebe ist, einen vermehrten Wassergehalt seiner Grundsubstanz, des Plasmas, in der Schwangerschaft normalerweise erkennen läßt[1]).

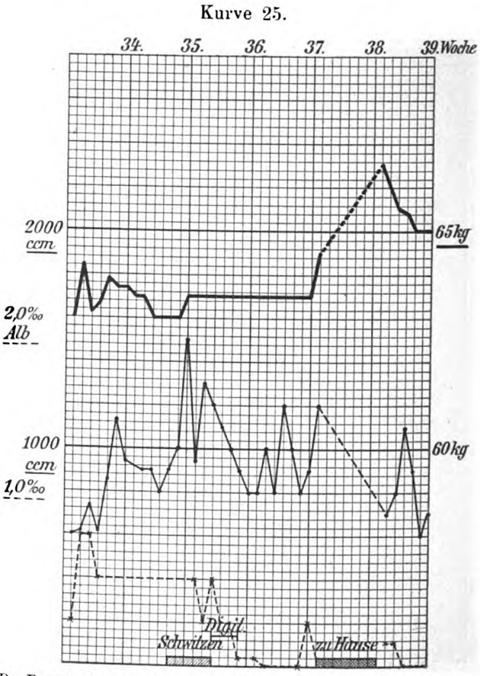
Insbesondere in den letzten Monaten der Gravidität besteht in

[1]) Zangemeister, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 49 S. 92.

der Schwangerschaft eine ziemlich verbreitete Disposition zu Steigerungen jenes physiologischen Zustandes. Geringe Zirkulationserschwerungen führen bei Schwangeren dieser Klasse relativ häufig zu äußerlich nachweisbarem lokalem Oedem.

Dahin gehört das namentlich in den Abendstunden so häufige Knöchelödem bei Hochschwangeren, ebenso eine

Kurve 25.



Schwangere D., Pr. 975, I-para. Nephropathie (Spur Oedeme). Kind 48 cm, 3250 g.
—— Gewicht, —— Diurese, ---- Eiweißgehalt des Urins!
(Die Patientin wurde in der 37. Woche auf Wunsch beurlaubt; inzwischen verschlimmerte sich der Zustand.)

ödematöse Schwellung der Finger (die betreffenden Personen können die Hand schwer zur Faust ballen, die Ringe gehen schwer von den Fingern). Zirkuläre Gummibänder erzeugen bei Hochschwangeren leichter und schneller leichte Oedeme an den Extremitäten als bei Nichtschwangeren.

Die peripheren Oedeme sind naturgemäß infolge der ungünstigeren Zirkulationsverhältnisse an den unteren Extremitäten

häufiger oder stärker; sie sind aber keineswegs im wesentlichen auf sie beschränkt. Infolgedessen lassen sie sich nicht ausschließlich auf eine durch den graviden Uterus oder den vorangehenden Teil hervorgerufene Stauung zurückführen. Ihre Ursache sehe ich vielmehr in einer allgemeinen hydropischen Disposition im Verein mit örtlichen Stauungsvorgängen.

In einzelnen Fällen sind es auch nicht die peripheren Oedeme, welche im Vordergrund stehen, sondern wir beobachten eine über den Organismus allgemeiner verbreitete Prallheit der Gewebe. Diese letztere geht sogar öfters nachweislich den lokal erkennbaren Oedemen voraus.

Das Körpergewicht zeigt solche Zustände dadurch an, daß es rapid steigt und ich zweifle nicht, daß die oben beschriebenen bei einer Reihe von Schwangeren beobachteten plötzlichen Gewichtsanstiege in dieser Weise zu erklären sind, d. h. als „latenter" Hydrops, dem lokale äußerlich nachweisbare Oedeme noch fehlen. Der Zeitpunkt, zu dem die letzteren eintreten, ist offenbar individuell verschieden; in einem Fall macht sich der Hydrops sofort durch örtliche Oedeme bemerkbar, in anderen erst später oder gar nicht.

Daß das Körpergewicht bei hydropischen Schwangeren tatsächlich gegenüber dem normalen Zustand stärker erhöht ist als bei anderen Schwangeren, geht auch daraus hervor, daß derartige Patientinnen einen viel stärkeren Gewichtsverlust im Wochenbett erleiden.

Ueber den Gewichtsverlust bei der Geburt und im Wochenbett finden sich Angaben in den oben erwähnten Arbeiten von Gaßner und Baumm (l. c.). Ich selbst habe, um einen Vergleich mit meinen anderen Wägungen zu gewinnen, entsprechende Wägungen bei 77 Kreißenden bzw. Wöchnerinnen verwertet. Es wurde der Gewichtsverlust berechnet, welcher eintrat vom Augenblick der Lagerung auf den Entbindungssaal bis zur Verlegung auf die Wochenstation, und das letztere Gewicht wieder verglichen mit demjenigen bei der Entlassung, sofern dieselbe normalerweise am 7.—12. Tag erfolgte. Es wurden natürlich nur solche Frauen in Betracht gezogen, bei denen die Blase bei der Lagerung noch nicht gesprungen war, und bei denen die Kinder ausgetragen waren, d. h. eine Länge von 48 bis 52 cm hatten. Ich führe meine Ergebnisse gleichzeitig mit denjenigen von Gaßner und Baumm tabellarisch an:

	Gaßner (201 Fälle)	Baumm (60 Fälle)	Zangemeister (77 Fälle)
Gewichtsunterschied zwischen Lagerung und Geburtsbeendigung . .	6,56 kg	6,24 kg	5,93 kg
Gewichtsunterschied zwischen Geburtsbeendigung und Entlassung	4,84 kg	3,64 kg	1,61 kg
Gesamtverlust	11,40 kg	9,88 kg	7,54 kg

Bei meinen Fällen betrug der im Verlauf der Geburt eintretende Gewichtsunterschied 3,25 bis 10,0, im Mittel 5,93 kg und der Gesamtverlust vom Augenblick der Lagerung bis zur Entlassung 4,10 bis 13,9, im Mittel 7,54 kg.

Die Unterschiede zwischen meinen Ergebnissen und denjenigen von Baumm und Gaßner erklären sich dadurch, daß an meiner Klinik der Gewichtsverlust im Wochenbett ein erheblich geringerer war, als jene Autoren angegeben haben. Eine Reihe von Wöchnerinnen nahm sogar im Wochenbett wieder etwas zu. Ich führe diesen Umstand auf die relativ reichliche Ernährung an meiner Klinik zurück.

Bei den 8 hydropischen Schwangeren, die oben aufgeführt wurden, betrug der Gewichtsverlust zwischen dem Augenblick der Lagerung und der Entlassung (11. Tag) im Mittel 12,31 (7,25 bis 23,70) kg. Er ist also ganz erheblich höher als bei normalen Wöchnerinnen.

Ueber die Ursache des Hydrops sind wir noch ziemlich im unklaren. Ob die oben erwähnte Plasmaverdünnung ursächlich eine Rolle spielt, oder ob auch sie als Folge anderweitiger Verhältnisse anzusehen und in Parallele zu setzen ist zum hydropischen Zustand anderer Gewebe, ist unentschieden. Auch die Frage, ob allgemeine Zirkulationshemmungen (Gefäßspasmen) hier ätiologisch in Betracht kommen, ist noch nicht bestimmt zu beantworten. wenn ich auch geneigt bin, diesem Moment eine gewisse Bedeutung zuzusprechen.

Eine nicht unwichtige Tatsache konnte ich nun durch die Beobachtung der Fälle von (äußerlich nachweisbarem, d. h. mit Oedemen verbundenem) Hydrops feststellen, nämlich daß die 24stündliche Harnmenge stets erheblich reduziert war

und zwar auch in den (in der Mehrzahl befindlichen) Fällen, in welchen der Urin dauernd oder wenigstens in der ersten Zeit eiweißfrei war.

In 5 von 8 hier in Kurven wiedergegebenen Fällen von Hydrops blieb der Urin dauernd eiweißfrei, in 2 Fällen trat kurz vor der Geburt eine mäßige Albuminurie ein; in 1 Falle bestand bereits bei der Aufnahme eine erhebliche Albuminurie.

Das spricht entschieden dafür, daß wir in der mangelhaften Wasserausscheidung durch die Nieren einen Faktor haben, der für die Ausbildung des allgemeinen Hydrops verantwortlich gemacht werden muß; wenn die Eliminierung des Wassers ins Stocken gerät, muß es allmählich zu hydropischen Zuständen kommen.

Wir waren bisher der Ansicht, daß die Oligurie eine charakteristische Eigentümlichkeit lediglich der mit Albuminurie einhergehenden Schwangerschaftsniere oder, wenn wir sie so nennen wollen, der Nephropathia gravidarum sei. Jetzt sehen wir, daß dieselbe Erscheinung auch bei Hydrops ohne Albuminurie die Regel ist.

Die Verminderung der Diurese ist bei diesen eiweißfreien Fällen keineswegs unbedeutend; sie ist fast ebenso beträchtlich im Durchschnitt, wie bei der Nephropathie. In den hier mitgeteilten Fällen betrug die 24stündliche Harnmenge zu Beginn der Behandlung bei Feststellung des Hydrops 340, 400, 560, 680, 760, 1180 ccm.

Da sich der Oligurie in einigen Fällen (ohne zweckentsprechende Behandlung wäre diese vielleicht noch häufiger vorgekommen) erst allmählich eine Albuminurie hinzugesellt, kann die Oligurie nicht die Folge der albuminurischen Erkrankung der Niere sein, sondern sie ist offenbar oft ein Vorläufer derselben. Das die Niere schädigende Moment führt erst zur Oligurie, dann zur Albuminurie.

Jedenfalls verliert mit dieser meiner Beobachtung die Feststellung einer Albuminurie bei Schwangeren etwas an Bedeutung; der Nachweis der Verringerung der Harnmenge ist wichtiger, weil er (ob meist oder immer, vermag ich noch nicht zu sagen) früher eintritt.

Nun ist es naturgemäß in der Praxis nicht möglich, bei Schwangeren dauernd die tägliche Urinmenge feststellen zu lassen,

um rechtzeitig auf Störungen aufmerksam zu werden. Hier kommt uns die Beobachtung des Körpergewichts zu Hilfe. Sobald die Diurese ungenügend ist, kommt es zur Wasserretention und zu einer das gewöhnliche Maß übersteigenden Zunahme des Gewichts. Die weitere Beobachtung solcher Schwangerer, insbesondere derjenigen mit nachweislichen Oedemen, hat sich dann auch auf die 24stündliche Harnmenge und auf das Auftreten von Albumen zu erstrecken, um den Grad der Nierenalteration zu verfolgen, da die Funktion der Niere für den Wasserausgleich naturgemäß von großer Wichtigkeit ist.

Immer bleibt aber die Körpergewichtskontrolle das Wichtigste, weil sie uns einen Rückschluß auf die Wasserbilanz gestattet, während die Beobachtung der Diurese allein, wie oben schon erwähnt, zu Täuschungen führen kann.

Daß es in erster Linie der Hydrops ist, der zu exzessiven Gewichtssteigerungen führt, und daß der Hydrops einer Wasserretention zuzuschreiben ist, lehrt einerseits der zwischen Körpergewicht und Oedemen nachweisbare Parallelismus und anderseits die Therapie.

Was die letztere betrifft, so bringen wasserentziehende Vorgänge die Oedeme zum Schwinden und das Gewicht zum Zurückgehen, oft in rapider Weise.

Die Wasserentziehung kann durch Steigerung der Diurese und der Schweißabsonderung, ferner durch Verringerung der Flüssigkeitszufuhr bewirkt werden.

Die Diurese läßt sich therapeutisch häufig allein schon durch Bettruhe steigern, durch welche die Nierenzirkulation gebessert wird (siehe oben). Infolgedessen sinkt das Körpergewicht bei hydropischen Schwangeren öfters allein durch Bettruhe sofort (Kurve 20, 21). Stirbt die Frucht ab, so findet bei bestehendem Hydrops eine starke Zunahme der Diurese statt, wodurch der Hydrops und das Körpergewicht besonders stark zurückgehen (Kurve 18). Bei ausgedehntem, namentlich über die unteren Extremitäten weit hinausgehendem Hydrops, ferner bei gleichzeitiger Nephropathie genügt aber die Bettruhe oft nicht, um die Wasserretention zum Verschwinden zu bringen; in diesen Fällen habe ich zur weiteren Begünstigung der Nierenzirkulation mit recht gutem Erfolg Digitalis gegeben (Digipuratum 1. Tag: 4 Tabletten, 2. und 3. Tag: je 3 Tabletten, 4. Tag: 2 Tabletten per os ½ Stunde nach

der Mahlzeit). Die Digitalis bewirkt nicht nur eine Steigerung der Herzarbeit, sondern zugleich eine andere für unseren Zweck erwünschte Blutverteilung, nämlich eine Gefäßverengerung im Splanchnikusgebiet und eine Gefäßerweiterung in der Niere. Die Digitalis scheint nach meinen bisherigen Beobachtungen auch günstig auf eine etwa bestehende Albuminurie einzuwirken, insofern die letztere mehrmals nach der Digitalismedikation relativ schnell zurückging (Kurve 25). Eine Bestätigung dieser Beobachtung würde die Annahme rechtfertigen, daß die zur Albuminurie führende Nierenschädigung von Zirkulationsstörungen der Niere abhängt (vgl. hiermit Zangemeister, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 50 S. 385 und Verhandl. d. D. Gesellsch. f. Gyn. 1913, S. 171).

Die Nierenzirkulation wird schließlich auch durch die in dem gleich zu erwähnenden Heißluftbad erzeugte Hauthyperämie reflektorisch gefördert.

Weiterhin ist die Schweißsekretion anzuregen; hierzu habe ich die Schwangeren in einen Heißluftkasten gebracht.

Am einfachsten eignet sich dazu der von L. Frohnhäuser (München, Sonnenstr. 15) hergestellte, leicht transportable Zirkulationsheißluftapparat, der im Bett aufgebaut wird; der Kopf bleibt frei und wird mit kühlen nassen Tüchern bedeckt. Die Schwangere wird in leinene Tücher gehüllt und der Kasten mit wollenen Decken gut abgedichtet. Die Temperatur steigt allmählich bis auf 100°. Die Prozedur wird täglich wiederholt, zunächst nur 15, später 30 Minuten.

Die Erfolge sind durchaus gute; die Schwangeren vertragen die Maßnahme gut; Wehen treten nicht ein, was ich zunächst befürchtete. Im Gegensatz zu Eklamptischen läßt sich in der Regel schnell eine profuse Schweißsekretion hervorrufen, auch bei nephropathischen Schwangeren. Das Körpergewicht geht herab, bei Nephropathie meist allmählich auch der Eiweißgehalt; die Diurese steigt bisweilen zunächst; bei profusem Schwitzen und der unten erwähnten Wasserentziehung bleibt sie aber meist auf einem niedrigen Niveau (vgl. Kurve 24, 25).

Von besonderer Wichtigkeit erschien mir noch die Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr. Eigentümlicherweise ist das Durstgefühl bei hydropischen, besonders nephropathischen Schwangeren erhöht, wiewohl ihnen die Flüssigkeitsaufnahme im Uebermaß entschieden schadet. Noch auffallender ist aber die Tatsache,

daß dieses vermehrte Flüssigkeitsbedürfnis oft schwindet, wenn die Schwangeren erst eine Reihe von Tagen durch Flüssigkeitsbeschränkung, Schwitzen usw. einen Teil ihres übermäßigen Wassers verloren haben. Bei der Durchführung dieser Beschränkung gehe ich keineswegs rigoros vor, sondern stelle den Kranken anheim, mit „möglichst wenig" an Getränken auszukommen, ohne sich zu quälen. Das Flüssigkeitsbedürfnis sank meist schnell von 2 l und mehr auf ½—1 l pro Tag (Getränke und Suppen). Die Erfolge dieser Kombinationsbehandlung bei Hydrops und Nephropathia gravidarum sind entschieden besser als sie früher waren, und die Kontrolle durch das Gewicht ist eine gute.

Bisweilen erreicht man allerdings einen stärkeren Gewichtsabfall nur vorübergehend oder gar nicht (Kurve 23, 25); in diesen von mir beobachteten Fällen handelte es sich nur um geringgradigen Hydrops (Knöchel, Finger).

Zusammenfassung.

1. Das Körpergewicht von Schwangeren nimmt (von der 27. Woche ab) fast ganz gleichmäßig zu. Die Gewichtszunahme beträgt vom Beginn der 27. Woche bis zur Erreichung des Höchstgewichts im Mittel 5,55 kg, d. h. 405 g pro Woche und 58 g pro Tag.

2. Das Höchstgewicht wird meist am drittletzten Tag, von einer ganzen Reihe von Schwangeren jedoch schon früher erreicht.

3. In den letzten Tagen der Schwangerschaft findet eine erhebliche Gewichtsabnahme statt, welche im Mittel 1 kg beträgt; 98% der Schwangeren haben vor der Geburt an Gewicht abgenommen.

4. Erst- und Mehrschwangere nehmen von der 29. Woche an im Durchschnitt gleichmäßig an Gewicht zu. Auch die terminale Gewichtsabnahme ist eine gleichartige.

5. Dagegen ist die Gewichtszunahme bei schweren Schwangeren erheblicher als bei leichten Schwangeren.

6. Die Gewichtszunahme und -abnahme ist vom Alter der Patientin, von der Größe der Frucht u. a. abhängig.

7. Die Gewichtszunahme wird nicht nur durch das Wachstum des Eies bedingt; vielmehr nimmt der Organismus der Schwangeren an sich (im Mittel um 0,6 kg im Monat) an Gewicht zu.

8. Die Gewichtsabnahme wird im wesentlichen durch Vorgänge im Schwangerenorganismus und nicht durch eine Gewichtsabnahme des Eies bedingt, wiewohl Schwankungen in der Menge des Fruchtwassers namentlich in den letzten Wochen offenbar vorkommen.

9. Die Ursache der normalen Gewichtsabnahme des Schwangerenorganismus läßt sich noch nicht mit Bestimmtheit angeben. Terminale Steigerungen der Diurese kommen öfters gleichzeitig mit der Gewichtsabnahme zur Beobachtung, können aber fehlen.

10. Der intrauterine Fruchttod in der Schwangerschaft bedingt eine Gewichtsabnahme, bzw. einen Gewichtsstillstand.

11. Der Hydrops gravidarum verursacht ein über das gewöhnliche Maß hinausgehendes Ansteigen des Körpergewichts. Beim Nachlassen der Erkrankung sinkt das Gewicht dementsprechend. Die Gewichtskontrolle ist ein vorzügliches Mittel, um den Verlauf dieser Erkrankung zu verfolgen.

Der Gewichtsverlust, welchen normale Schwangere vom Ende der Schwangerschaft bis zum 10. Tage des Wochenbetts insgesamt erleiden, beträgt im Mittel 7,54 kg. Bei hydropischen Schwangeren erhöht sich dieser Verlust im Mittel auf 12,31 kg.

12. Bei Hydrops gravidarum besteht meist zunächst noch keine Albuminurie. Dieselbe tritt öfters später hinzu. Die Diurese ist bei hydropischen Schwangeren erheblich reduziert, etwa auf die Hälfte der Norm. Diese Oligurie ist somit unabhängig von der mit Albuminurie einhergehenden Schwangerschaftsniere; sie ist wahrscheinlich ein Vorläufer der albuminurischen Erkrankung der Niere.

13. Die Oligurie ist offenbar die Ursache einer zu Hydrops führenden (oder den Hydrops zum mindesten begünstigenden bzw. verstärkenden) Wasserretention im Schwangerenorganismus. Eine solche Wasserretention läßt sich durch regelmäßige Kontrolle des Körpergewichtes am ehesten bemerken.

14. Sie läßt sich durch wasserentziehende Vorgänge meist prompt beseitigen. Hierzu gehören: Bettruhe, Einschränkung der Flüssigkeitsaufnahme, Anregen der Schweißsekretion (Heißluftkasten) und Digitalisgaben.

XVII.

Ueber die Prinzipien der Eklampsiebehandlung.

Von

G. Winter, Königsberg i. Pr.

Die unendlich zahlreichen Untersuchungen über die Ursache der Eklampsie laufen wenigstens in dem einen Resultat zusammen, daß es sich um eine Beeinflussung des mütterlichen Organismus durch das Schwangerschaftsprodukt handelt. Hypothesen, welche eine primäre Erkrankung der Schwangeren oder einzelner ihrer Organe als Grundlage haben, z. B. die Erkrankung der Parathyreoidea, der Thyreoidea, die primäre Blutveränderung nach Dienst, die mammäre Aetiologie von Sellheim, die erhöhte Reflexerregbarkeit, welche nach Kapferer zu einem Gefäßkrampf im Gehirn und anderen Organen führen soll, sind so wenig experimentell oder klinisch gestützt, daß sie eine Berücksichtigung außer an ihrer Ursprungsstelle kaum finden.

Die Beeinflussung der Mutter durch das Schwangerschaftsprodukt ist aber ein breiter Vereinigungspunkt für eine Reihe der differentesten Hypothesen. Die Placentartheorie Veits, welche syncytiale Bestandteile beschuldigt, die Ansicht Hofbauers und Bauereisens, welche eine Fermentwirkung der Placenta annehmen, die Theorie Fehlings von der Wirkung fötaler Stoffwechselprodukte und die ihr ähnliche Anschauung, daß das fötale Serum Anaphylaxie erzeuge, und andere laufen in der einen gemeinschaftlichen Anschauung zusammen, daß der mütterliche Organismus erkrankt und erliegt unter dem Eindringen von Stoffen aus dem Ei. Das ist Giftwirkung, ohne daß mit dem Begriff „Gift" etwa präjudiziert werden soll über den Ort, über die Art seiner Wirkung und noch viel weniger über seine Natur. Die Anschauung, daß die Eklampsie auf Intoxikation der Gravida durch ihr Schwangerschaftsprodukt beruht, erfreut sich heute der allgemeinsten Anerkennung und ist durch allgemeine biologische Auffassung und durch klinische Beobachtung

so weit gestützt, daß man sie der Therapie zugrunde legen kann. In verschiedener Weise.

Am rationellsten erscheint die Therapie, welche auf die Beseitigung der Giftquelle durch die Entfernung der Frucht und ihrer Anhänge ausgeht; sie vermag jedem weiteren Uebertritt von Gift sicher entgegenzutreten, wenngleich sie auch das schon in den mütterlichen Organismus hineingelangte Gift nicht mehr unschädlich zu machen imstande ist.

Nicht weniger rationell erscheint eine Therapie der Entgiftung; sie will das eingedrungene Gift durch Zufuhr von Gegengift vernichten oder den Organismus zur Produktion eines solchen anstacheln; sie versucht, so viel Gift als möglich aus dem Körper wieder zu entfernen oder ihn zur Ausscheidung desselben zu befähigen. Die Behandlung mit Gegengift hängt von der Kenntnis des Giftes ab und ist vorläufig praktisch nicht durchführbar, da wir über die Art des Giftes keinerlei sichere Anschauung besitzen; die Selbstentgiftung des vergifteten Organismus ist uns nach unseren Anschauungen über die Bildung von Antigenen und Antitoxinen jeder Art und vor allem durch den Nachweis derselben im schwangeren Organismus durch die Abderhaldensche Reaktion in greifbare Nähe gerückt; ob aber und wie wir einen Einfluß auf die Bildung dieser Körper außer durch einfache Stimulierung des Organismus gewinnen sollen, entzieht sich noch vollständig praktischen Erwägungen. Die Entfernung der Gifte, welche man ja neben den befallenen Organen vor allem im Blute wirksam sich vorstellen müßte, spielt in Gestalt des Aderlasses eine große Rolle; obgleich derselbe einen vorzüglichen Einfluß auf die arterielle Drucksteigerung besitzt und alle schädlichen Folgen derselben, z. B. Asphyxie, und schließlich auch die Anfälle wirksam bekämpfen kann, so sehe ich seinen wichtigsten Einfluß in der Entfernung einer gewissen Quantität des Giftes. Auch die diaphoretische Behandlung mit Bädern und Einwicklungen und die Steigerung der Diurese mit Wasserinfusion, die Nierendekapsulation sollen für die Entfernung des Giftes aus dem Körper sorgen.

Insoweit läßt sich die Therapie der Eklampsie mit der Giftwirkung in Einklang bringen; daneben spielt die rein symptomatische Behandlung eine große Rolle; sie setzt die Reflexerregbarkeit herab durch Narcotica, sie schützt den Körper vor allen Reizen, welche bei der erhöhten Erregbarkeit zu Anfällen führen können; sie stimuliert das erlahmende Herz; sie schützt die Lungen vor Aspiration von Mundsekreten und sorgt für ergiebige Atmung usw.

Diese verschiedenen Behandlungsmethoden haben sich zu zwei sich scharf gegenüberstehenden Methoden zusammengefaßt:

1. der aktiven Methode, welche sofort das Geburtsobjekt, also die Quelle des Giftes, entfernen will;

2. der konservativen Methode, welche dem Organismus bei der Entgiftung hilft und daneben die Wirkung des Giftes im Körper bekämpft, bis die Geburt spontan beendigt ist oder sich wenigstens durch einen einfachen Eingriff sicher beendigen läßt.

Zu diesen beiden extremen Richtungen hat sich neuerdings

3. die „Therapie der mittleren Linie“ hinzugesellt, welche vor allem von Engelmann vertreten wird; sie will die Eklampsie mit den Mitteln der konservativen Methode behandeln und zugleich für eine beschleunigte Entbindung mit Pituitrin, Metreuryse usw. sorgen. Wie schwer sich die Trennung zwischen 2. und 3. durchführen läßt, und wie wenig sie in der Regel durchgeführt wird, werden wir später erörtern.

Daneben ist die Zahl der therapeutischen Versuche, welche die Eklampsie nach kausalen Grundsätzen bekämpfen oder biologische Tatsachen und experimentell gewonnene Erfahrungen auf die Behandlung der Eklampsie anwenden wollen, oder welche schließlich ein erkranktes Organ direkt operativ oder medikamentös angreifen, enorm groß. Ich nenne:

a) die Behandlung mit Thyreodin und Parathyreoidin; die Behandlung der Mammae mit Exstirpation, Abpumpen der Milch, Einblasen von Luft und Sauerstoff;

b) die Behandlung mit Schwangerenserum, die Anwendung von Hirudin oder Jodkalium;

c) die Dekapsulation der Nieren, die Trepanation des Schädels, die Lumbalpunktion.

Alle diese Behandlungsmethoden — ich führe nur diejenigen auf, welche wenigstens eine gewisse Rolle in der wissenschaftlichen Diskussion gespielt haben — haben es nur zu einer sehr beschränkten Anerkennung bringen können, und von keiner kann man behaupten, daß sie des Rätsels Lösung bringt; sie sind zum größten Teil Seifenblasen, welche bunt schillern beim Aufgehen und hübsch anzusehen sind, aber bald ohne jedes Nachbleibsel verschwinden. Sie haben so wenig Bedeutung, daß man kaum wagen dürfte, die Zeit für den Beginn der erfolgreichen Behandlung mit ihrer Anwendung zu versäumen und finden wohl nur in der Hand ihrer

Autoren oder bei den hoffnungslosesten Fällen Anwendung. Diese Erfolglosigkeit darf uns nicht hoffnungslos machen in der Auffindung einer richtigen kausalen Therapie; sie muß unser Streben bleiben, und erwachsen kann sie nur auf dem Boden unserer Studien über die Aetiologie.

Augenblicklich stehen uns als wirksam und erfolgreich nur die vorher genannten drei therapeutischen Richtungen zur Verfügung. Damit müssen wir leider anerkennen, daß jahrzehntelang kein neuer und fruchtbarer Gedanke sich in der Eklampsiebehandlung Bahn gebrochen hat. Die aktive Behandlung, wie wir sie heute anwenden, ist nichts anderes als die Weiterentwicklung eines schon seit fünfzig Jahren bestehenden Grundsatzes, die Geburt bei der Eklampsie abzukürzen; entsprechend den Fortschritten unserer operativen Technik und anschließend an jede technische Neuerung, wurde das Ziel der frühzeitigen Geburtsbeendung immer früher erstrebt und erreicht, bis wir jetzt in den Kaiserschnittmethoden die letzte Konsequenz dieses alten Gedankens gezogen haben und nunmehr imstande sind, zu jeder Zeit der Schwangerschaft oder Geburt das Geburtsobjekt zu entfernen; dieser Gedanke ist bis zum Ende weiter entwickelt. Die konservative Behandlung ist natürlich noch älter als die aktive und bildete vor dem Beginn der letzteren die einzige; sie wird heute repräsentiert durch die Stroganoffsche Behandlung. Die Stroganoffsche Behandlung ist aber ebensowenig neu wie die aktive; sie stellt ebenfalls nur eine konsequente Durchführung und Systematisierung alter und vielfach angewendeter Behandlungsmethoden dar. Von den vier Hauptpunkten der Stroganoffschen Behandlungsmethode:

1. Beseitigung und Herabsetzung der äußeren Reize,
2. Herabsetzung der Reizbarkeit und Herabsetzung der Anfälle mit Hilfe einer systematischen prophylaktischen Einführung von Morphium, Chloralhydrat und Chloroform,
3. beschleunigte, aber in der Regel nicht forcierte Entbindung,
4. Erhaltung der Lebensprozesse des Organismus, der Atmung, der Herz-, Gefäß- und Nierentätigkeit

wurde 1. auch früher, wenn auch nicht streng durchgeführt, 2. waren die Gesichtspunkte früherer konservativer Behandlung, 4. wurde ganz selbstverständlich in jeder Form befolgt und 3. ist überhaupt eine Konzession an die aktive Behandlung.

Stroganoff hat das große Verdienst, alles in ein System gebracht und durch literarische und persönliche Demonstration die Erfolge seiner Behandlung bewiesen zu haben.

Daß der Aderlaß nur eine Wiederauferstehung feiert und daß seine theoretische Begründung dem neuen Stand unserer Wissenschaft nur angepaßt wird, hat ja Zweifel selbst auseinandergesetzt.

Man kann demnach wirklich nicht behaupten, daß die heute überall zur Anwendung kommende und als die einzig erfolgreich anerkannte Eklampsiebehandlung etwas Neues bietet; schließlich kommt es darauf auch nicht an, sondern nur darauf, daß sie hilft. Welche von unseren heutigen Methoden, die aktive, die konservative oder die Therapie der mittleren Linie den besten Erfolg gibt in der Erhaltung des mütterlichen und kindlichen Lebens, das ist heute die wichtige Frage; dieselbe ist noch nicht gelöst, und beide Extreme haben ihre Vertreter. Auf Grund der Erfahrungen an nahezu 400 Fällen von Eklampsie, welche seit 1882 an meiner Klinik beobachtet wurden, und unter Verwertung der größten Statistiken aus der Literatur will ich zu der Lösung der Frage beitragen; ich weise darauf hin, daß mein früherer Assistent, Dr. Schiller, das Material meiner Klinik in zweckentsprechender Weise schon gegliedert und kritisch verwertet hat.

I. Die aktive Behandlung der Eklampsie.

Unter aktiver Behandlung verstehe ich alle geburtshilflichen Maßnahmen, welche wegen oder bei Eklampsie in der Absicht unternommen werden, Kind und Placenta aus dem Uterus zu entfernen; sie umfaßt also entbindende Operationen von der Expression bis zum Kaiserschnitt; ich schließe aber die Eingriffe, welche gegen retinierte Placentarstücke und Eihäute in der Absicht, die Eklampsie zu heilen, unternommen werden, hier aus.

Für die Beurteilung einer jeden Behandlung der Eklampsie würde es erwünscht sein, eine Prognose derjenigen Fälle aufstellen zu können, welche ohne jede Behandlung geblieben sind. Eine solche Statistik ist nicht zu gewinnen; denn alle langdauernden und schweren Fälle wurden irgend einer dem jeweiligen Standpunkt entsprechenden Behandlung, wenn auch nur Exzitantien, Narcoticis oder Diaphoreticis unterzogen, und die unmittelbar vor der Beendi-

gung der Geburt auftretenden und deshalb nicht mehr behandelten Fälle bieten an und für sich eine zu günstige Prognose, um sich ein richtiges Urteil über die Gefahren unbehandelter Eklampsien zu bilden. Immerhin wird man noch heute hierzu Gelegenheit finden bei denjenigen Fällen, welche nicht rechtzeitig vom Arzt erreicht werden konnten; solche Fälle bieten die Kreise Ostpreußens mit geringem Aerztebestand nicht selten. Hammerschlag konnte noch für die Jahre 1898—1903, also schon mitten in der operativen Aera, die große Differenz in der Prognose der Eklampsie für die verschiedenen Kreise Ostpreußens nachweisen und fand:

für Königsberg	über 200 Aerzte . .		12 %	Mortalität
„ Samland	15	Aerzte auf 1000 qkm	18 %	„
„ Oberland	8	„ „ „ „	33 %	„
„ Litauen	7	„ „ „ „	33 %	„
„ Masuren	5	„ „ „ „	42 %	„

Büttner fand bei 59 Eklampsien in Orten Mecklenburg-Schwerins, wo kein Arzt ansässig war, 45 % Mortalität.

Wo also ärztliche Behandlung gar nicht oder zu spät hinkommt, haben wir noch heute mit einer Mortalität von über 40 % zu rechnen.

Wenn man nun aus Statistiken den Einfluß einer Behandlungsmethode ersehen will, so müssen dieselben auf einem richtigen Gedanken aufgebaut sein. Als Maßstab für die günstige Beeinflussung der Eklampsie durch die Entbindung hat uns lange das Aufhören der Anfälle gegolten; man versteht diesen Standpunkt, wenn man berücksichtigt, daß unsere ganze aktive Therapie ihren Ausgangspunkt von der Beobachtung genommen hat, daß die Anfälle, nebenbei gesagt ja' auch das augenfälligste Symptom der Eklampsie, häufig nach der Entleerung des Uterus aufhörten. Mehr wollte man früher nicht erreichen, und die alten Statistiken berücksichtigen deshalb meist als Erfolg nur das Aufhören der Anfälle. Diesen Maßstab können wir heute nicht mehr anlegen. Wir wissen, daß die Zahl der Anfälle in keiner sicheren Proportion zur Schwere der Eklampsie steht und daß auch von denjenigen Frauen, deren Anfälle nach der Entbindung sofort oder sehr bald danach aufhörten, eine ganze Reihe noch später an Eklampsie zugrunde geht. Seitz hat an 123 Fällen aus dem Dührssenschen und seinem eigenen

Material nachgewiesen, daß trotz sofortigen Aufhörens der Anfälle doch noch 20,6 % Frauen und von 69 Fällen, wo nur noch 1—2 Anfälle auftraten, 14,5 % gestorben sind und, beides zusammengefaßt, daß trotz augenfälligster Beseitigung der Hauptsymptome der Eklampsie noch 18,2 % Frauen starben. Mögen hierunter auch manche Fälle von Sepsis oder von Nachwirkungen der Narkose oder anderen Folgen der operativen Entbindung versteckt sein, so muß man die Mehrzahl der Todesfälle doch mit den direkten und indirekten Einwirkungen der Intoxikation in Verbindung bringen. Man darf deshalb das Aufhören der Anfälle niemals mehr statistisch als Maßstab für den Einfluß einer Behandlung gelten lassen. Die Mortalität ist allein der Maßstab für Erfolg und Mißerfolg; in ihr summieren sich alle üblen Folgen der Eklampsie. Dieser Maßstab verlangt aber eine zuverlässige Aussonderung aller Todesfälle, welche mit der Eklampsie keinen direkten Zusammenhang haben, z. B. Sepsis, schwere Verletzungen. Das ist in den Statistiken nicht immer geschehen und für den Nachforschenden auch bei bester Absicht oft nicht möglich. Man kann nur annehmen, daß dieser Fehler alle Statistiken in gleicher Weise belastet und daß ein ziemlich gleiches Quantum von Todesfällen von der Mortalitätszahl abzuzählen ist. Das ist gewiß ein Fehler, welcher uns aber nicht daran hindern kann, in der Mortalität den einzigen Maßstab für die Bewertung einer Behandlung zu sehen, und diesen habe ich auch nur bei meinen Betrachtungen angelegt.

Die aktive Behandlung der Eklampsie beruht bekanntlich auf der Erfahrung, daß die Anfälle mit der Entbindung meistens aufhören; trotzdem schon Braun vor nunmehr fünfzig Jahren diese Tatsache bewies und trotzdem alle größeren Statistiken dieses in schwankender Zahl zwischen 60 und 80 % bestätigen, hat es noch lange gedauert, bis man daraus die Konsequenz, das erwünschte Ende der Geburt künstlich herbeizuführen, zog; man fürchtete alle Eingriffe an den Genitalien, besonders bei nicht erweitertem Muttermund, weil sie die Anfälle steigern und dadurch die Prognose trüben sollten; man behandelte deshalb allgemein mit Narcoticis, Aderlaß und Exzitantien und war erfreut, wenn die Geburt spontan eintrat und damit zugleich auch das Aufhören der Anfälle gewonnen wurde.

Die Resultate, welche man hiermit gewann, waren recht betrübend: 45 Fälle meiner Klinik, welche noch von meinem Vor-

gänger nur mit Chloroform, Morphium, Chloral, heißen Bädern, Einpackungen, Exzitantien usw. behandelt wurden, hatten 10 Todesfälle = 22% Mortalität. Unter diesen 45 Fällen finden sich nun leichte und schwere Eklampsien, deren Trennung erwünscht ist, wenn man die Resultate dieser Behandlung bei wirklich schweren Fällen kennen lernen will. Eine Aussonderung der schwersten Fälle ist möglich, wenn man nur die ganz im Beginn der Geburt ausbrechenden allein berücksichtigt. Solche Fälle habe ich nur 8 in meinem Material mit 40% Mortalität; das ist wohl eines der traurigsten Resultate und beweist, wie machtlos wir früher den schweren Fällen frisch ausbrechender Eklampsie gegenüberstanden. Resultate der konservativen Behandlung sind vielfach mitgeteilt. Zweifel berechnete 32,6% Todesfälle, Bumm 30%, Friedemann 37%, Illstein (Genf) sogar 52,2%; als Durchschnitt kann man wohl für dieses Stadium der Eklampsiebehandlung 30% festsetzen.

Aus diesen üblen Erfahrungen entwickeln sich nun langsam die Erfolge, welche die aktive Therapie zeitigte. Der Stand unserer damaligen geburtshilflichen Technik und die Furcht vor Verschlimmerung der Eklampsie durch forcierte Entbindungen bei nicht eröffnetem Muttermund ließ die Entwicklung nur langsam vor sich gehen. Somit traten wir gegen die Mitte der achtziger Jahre in

das erste Stadium

d. i. die rechtzeitige operative Geburtsbeendigung bei erweitertem Muttermund. Man behandelte die Eklampsie nach dem alten Schema mit absoluter Narkose, Aderlaß und Exzitantien und entband nach Erweiterung des Muttermundes. Nach dem Lehrbuch von Schröder, welches damals den Ton in Deutschland angab, war die Entbindung vorzunehmen, wenn dies ohne zu forcierte Operation möglich sei, durch Wendung und Extraktion, Zange ev. Kraniotomie. Es wurden auf diese Weise bei Primiparen wenigstens 2 Stunden von der für den Verlauf der Eklampsie gefährlichen Geburt gekürzt und alle Fälle, welche erst nach Ablauf der Eröffnungsperiode auftraten, konnten sofort entbunden werden. Dieser Zeitperiode entstammen unter meinem Material 88 Fälle mit einer Mortalität von 18%. Diese 88 Fälle setzen sich nun aber aus leichten Eklampsien zusammen, welche erst nach Eröffnung des Muttermundes auftraten

und bald entbunden wurden, und den früh ausbrechenden und bis zur Erweiterung des Muttermundes konservativ behandelten und dann entbundenen; es ist zu erwarten, daß die beiden Kategorien eine sehr verschiedene Prognose bieten. Kauffmann hat bei 13 Fällen der Berliner Klinik der ersten Kategorie nur einen Todesfall erlebt (ca. 8%), und unter 40 Fällen der zweiten Art 10 Todesfälle, d. i. 25% Mortalität. An meinem Material betrug die Mortalität bei denjenigen Fällen, die unmittelbar oder bald (5 Minuten bis 2 Stunden) nach dem Ausbrechen der Eklampsie in der Austreibungsperiode entbunden werden konnten, 0% und bei denjenigen, welche zunächst konservativ behandelt wurden, bis der vollständig erweiterte Muttermund die Entbindung zuließ, 27%. Der auffallende Unterschied der Prognose bei diesen beiden Gruppen liegt in dem verschiedenen Charakter der Eklampsien; während die gegen Ende der Geburt ausbrechenden Fälle im allgemeinen leicht sind und bald nach der Geburt aufhören, verlaufen die in der Schwangerschaft ausbrechenden und sich auf die Geburt fortsetzenden oder mit den ersten Geburtswehen entstehenden Eklampsien meist viel ungünstiger. Kauffmanns Zahlen mögen diese allgemein bekannte Erfahrung belegen; er stellte fest unter 200 Eklampsien, daß

71 im Beginn der Eröffnungsperiode erkrankt 28,1%
11 am Ende " " " 9%
12 in der Austreibung erkrankt 0%

Mortalität hatten.

Man muß nach diesen Resultaten dem ersten Stadium der aktiven Behandlung für die früh ausgebrochenen Eklampsien jede Berechtigung absprechen. Anders aber, wenn die ersten Anzeichen der Eklampsie erst nach vollständiger Erweiterung des Muttermundes auftreten; dann wird man auch heute noch so vorgehen, daß man sofort entbindet; diese Fälle werden selbst von Stroganoff und den Anhängern seiner Methode aktiv behandelt. Treten weitere Anfälle auf, so wird man die moderne konservative Behandlung (Stroganoff und Aderlaß) folgen lassen.

Seitz stellt 770 (ohne die Fälle von Schauta, welche zu alt waren, und die von Dührssen, welche zum großen Teil schon früher entbunden wurden) Fälle zusammen, welche bei eröffnetem Muttermund, aber ohne Anwendung einer forcierten Methode entbunden wurden; die Mortalität beträgt 19%. Diese Resultate gleichen meinen eigenen von 18%, so daß man als das

Ergebnis dieses Abschnittes der aktiven Eklampsiebehandlung wohl ca. 18 % Mortalität hinstellen kann. Ein Fortschritt, aber nur ein geringer gegenüber der rein symptomatischen Behandlung.

Das zweite Stadium.

Allmählich trat die aktive Behandlung in ein weiteres Stadium, welches dadurch charakterisiert ist, daß man die operative Entleerung schon in der Eröffnungsperiode vornahm. Der Uebergang vollzog sich allmählich und scheint nicht durch das Vorangehen eines einflußreichen Autors eingeleitet zu sein. Unter dem Eindruck der schlechten Eklampsieprognose wagte man eben immer mehr und nahm immer weniger auf den Erweiterungsgrad der Cervix Rücksicht. Es kam die Zeit der Muttermundinzisionen, der Metreuryse, der kombinierten Wendung mit nachfolgender Extraktion, der manuellen Dilatation, der Dilatation mit dem Bossischen Instrument. Man zog diejenigen Fälle in den Bereich der operativen Entbindung hinein, bei welchen das erste Stadium der Eröffnungsperiode abgelaufen war, d. h. die Cervix entfaltet und der Muttermund vielleicht Markstückgröße erreicht hatte. Die Empfehlung Bossis, auch die vollständig geschlossene Cervix mit seinem Dilatatorium zu eröffnen, ist nach vielfacher Prüfung in Deutschland allgemein abgelehnt worden; ebenso haben die tiefen Inzisionen Dührssens bei wohl vollständig entfalteter Cervix, aber noch geschlossenem Muttermund wegen ihrer großen Gefahren keine Nachfolge gefunden.

Dieses zweite Stadium der aktiven Behandlung der Eklampsie begrenzte sich nach oben bis ca. Markstückgröße und nach unten bis zu derjenigen Weite des Muttermundes, welche ohne besondere Dilatationsmethode noch nachgibt, und brachte uns dem Ziel, durch die Entbindung die Eklampsie zu heilen, sehr viel näher. Jetzt konnten alle Frauen, bei welchen die Eklampsie erst in diesem Stadium ausgebrochen war, sofort entbunden werden und bei den schon mit dem Wehenbeginn ausbrechenden Fällen die Zeit für die konservative Behandlung um viele Stunden, namentlich bei Primiparen, verkürzt werden. Da die konservative Behandlung der damaligen Zeit sich der aktiven unterlegen gezeigt hatte, so war ihr Ende erreicht, sobald der Muttermund sich mit den oben erwähnten Mitteln erweitern ließ.

Unter meinem Material finden sich 56 Fälle, welche man dem zweiten Stadium der aktiven Eklampsiebehandlung zuteilen kann,

und zwar waren es Metreurysen, kombinierte Wendungen und Extraktionen, Bossi, tiefe Inzisionen. Die Mortalität betrug 14, d. h. 25%; dieselbe ist nun wesentlich schlechter als die Prognose des ersten Stadiums, welche ich im ganzen mit 18% berechnen konnte; nur bei den ganz schweren, schon im Beginn der Geburt ausbrechenden Fällen wurde durch die Abkürzung der Wartezeit gegenüber den bis zur vollen Erweiterung des Muttermundes konservativ behandelten Fällen eine Besserung der Prognose von 30% auf 25% erreicht.

Diese auffallende Tatsache, welche die zunehmende Aktivität oder wenigstens ihre Methoden als schädlich hinzustellen scheint, bedarf noch weiterer Erklärung; wir müssen uns deshalb die verschiedenen Methoden auf ihre Vorteile und Nachteile ansehen.

Die Metreuryse

hat große Anerkennung in der Behandlung der Eklampsie gefunden, weil sie schon ihre Anwendung finden konnte, sobald die für zwei Finger durchgängige Cervix den zusammengerollten Metreurynter nach Champetier oder Müller aufnahm; sie hatte ferner den nicht zu unterschätzenden Vorteil, daß sie sich vollständig unblutig anwenden ließ, keine großen technischen Vorkenntnisse voraussetzte, und daß sie in Verbindung mit starker Belastung die Entbindung in nahe Aussicht stellte. Die Metreuryse hat eine Zeitlang die aktive Therapie beherrscht; namentlich Löhlein auf dem Gießener Kongreß empfahl sie als bestes Verfahren, und Nagel schloß sich ihm auf Grund von 43 Fällen aus der Charité in Berlin an. In meiner Klinik sind 12 Fälle mit Metreuryse behandelt und davon gingen 3 an Eklampsie zugrunde; ich bin in der Lage, das Material aus den Statistiken von Glockner, Zimmermann, Rubeska auf 64 Fälle zu vergrößern, welche zusammen eine Mortalität von 17% ergaben; ob die Fälle sich prognostisch dadurch noch unterschieden, daß die Eklampsie erst bei einer die sofortige Metreuryse zulassenden Muttermundgröße ausbrach, oder ob bei ganz früh auftretenden Krämpfen zunächst stundenlang konservativ behandelt werden mußte, vermag ich nicht zu entscheiden. Die Metreuryse weist allerdings einen Fortschritt auf gegenüber den 30% Mortalität der unverkürzt ablaufenden Eklampsiegeburt, aber keineswegs einen befriedigenden. Der Grund liegt darin, daß die Gebärende noch stundenlang unter dem Einfluß der Geburt steht — Stegenwalner berechnete die noch

bis zur vollen Erweiterung des Muttermundes notwendige Zeit auf $3\frac{1}{2}$ Stunden — und während dieser Zeit den Wehen, deren üblen Einfluß auf den Verlauf der Eklampsie ich noch begründen werde, ausgesetzt sein muß; daß ferner der intrauterine Druck durch den Ballon erhöht wird und der beständige Druck und Zug des Ballons in der Gegend des inneren Muttermunds infolge der gesteigerten Reflexerregbarkeit die Anfälle steigert; bei meinen Fällen trat das recht häufig klar in die Erscheinung. Dührssen hat sehr recht, wenn er für alle entbindenden Operationen bei Eklampsie die Narkose verlangt, um die Reflexerregbarkeit während derselben herabzusetzen; das ist wohl möglich für das Einlegen des Metreurynter, aber nicht für die Dauer seines Liegens. Bei voller Anerkennung des Fortschritts, welchen die Metreuryse gebracht hat, kann man im Hinblick auf die erwähnten üblen Folgen keine weitere Besserung der Prognose durch sie erwarten.

Dilatation durch den Kindskörper.

Diese Methode setzt eine Durchgängigkeit der Cervix für zwei Finger voraus und besteht darin, daß ein Fuß, direkt bei Steißlage oder nach vorausgeschickter Wendung bei Querlage und Kopflage, heruntergeholt wird und nun durch eine intensive Belastung oder durch andauernden mäßigen Zug die Erweiterung der Cervix bis zur Geburtsmöglichkeit erstrebt wird. Die hierfür notwendige Zeitdauer hängt ab von der Dehnbarkeit der Weichteile, von der Größe des Kindes und von der Intensität des Zuges und mag wohl schwanken zwischen einigen Stunden und wenigstens einer halben Stunde, wofern man nicht auf die Gefahr eines großen Risses das Kind gewaltsam herausziehen will. Die Methode hat vor der Metreuryse den Vorteil, daß kein auf ungenügende Asepsis verdächtiger und gelegentlich technisch versagender Fremdkörper in den Uterus eingelegt wird, daß man sicher nur einen Eingriff zu machen genötigt ist, daß man keinerlei Apparate bedarf und daß sie schließlich einen geburtshilflichen Eingriff darstellt, welchen zu beherrschen jeder praktische Arzt verpflichtet ist. Die Methode hat bei denjenigen Aerzten, welche der aktiven Behandlung der Eklampsie huldigen, die weiteste Verbreitung gefunden; sie stellt die technisch einfachste Möglichkeit der schnellen Uterusentleerung dar und ist in den Händen der praktischen Aerzte dasselbe, was der vaginale Kaiserschnitt in den

Händen des Klinikers ist. Wollte oder konnte man von dem Leben des Kindes absehen, so war man in der Tat in der Lage, jeden Uterus einer Eklamptischen nach höchstens 1/2—1 Stunde zu entleeren.

Was erreicht man nun mit dieser Methode? An meiner Klinik ist dies Verfahren nur 7mal angewendet und führte 5mal zur Erhaltung des mütterlichen Lebens. Glockner erwähnt 39 Fälle mit anschließender Extraktion, von denen bei 17 zur weiteren Beschleunigung der Geburt noch der nachfolgende Kopf perforiert wurde, mit 4 Todesfällen; es würde sich demnach an 46 Fällen ungefähr eine Mortalität von 13 % errechnen lassen. Die aus den Kliniken vorliegenden Erfahrungen sind gering an Zahl, weil hier die Metreuryse und die Bossische Methode bevorzugt wurden. Die Domäne der vorzeitigen Wendung ist die ärztliche Praxis; ob sie es noch ferner bleiben darf, wollen wir erst erörtern, wenn wir auch die übrigen Methoden in ihrem Werte kennen gelernt haben werden. Die Nachteile dieser Methode liegen ähnlich der Metreuryse in dem ständigen Reiz des Muttermundes, welcher in Verbindung mit der Wehenwirkung die Zahl der Anfälle steigert; die Resultate beider Methoden werden sich wohl nicht sehr unterscheiden und vielleicht im Herabdrücken der Mortalität um 15 % zu erblicken sein. Es darf nicht unerwähnt bleiben, daß technische Schwierigkeiten bei der vorzeitigen Wendung die Infektionsgefahr steigern und bei forcierter Extraktion die Gefahr tiefer Cervixrisse nicht gering ist.

Bossis Dilatationsinstrument.

Ich setze den Bau und die Anwendungstechnik als bekannt voraus. Bossi hält bekanntlich sein Instrument für geeignet, in jedem Fall von Schwangerschaft und Geburt den Uterus gefahrlos zu eröffnen. Die deutschen Geburtshelfer sind ihm darin nicht gefolgt und haben fast einstimmig die Anwendung in der Schwangerschaft und im Beginn der Geburt bei noch geschlossener Cervix wegen der großen Gefahr der Risse abgelehnt. Ich habe für mein Referat zum internationalen Kongreß in Budapest 245 Fälle von Bossischer Dilatation gesammelt und darunter 25 größere Risse bis ans Scheidengewölbe und darüber hinaus feststellen können; davon 15 bei Erstgebärenden und 30 bei Mehrgebärenden. Ob alle diese 245 Fälle auf Risse untersucht worden sind, weiß ich nicht; ich glaube es

aber nicht. Darum mag es zweckmäßig sein, zu erwähnen, daß von 30 Bossi-Dilatationen meiner Klinik, welche prinzipiell genauestens auf Risse untersucht worden sind, 6 Fälle größere Risse bis an und über das Scheidengewölbe aufwiesen. Ich habe auf Grund meiner Erfahrungen danach ausgesprochen, daß man auf eine sichere Vermeidung bedenklicher Cervixrisse nur dann rechnen kann, wenn die Cervix vollständig entfaltet und der äußere Muttermund vielleicht Fünfmarkstückgröße hat.

Bei der Beurteilung des Wertes der Bossi-Dilatation für die Behandlung der Eklampsie sehe ich vollständig von der Anwendung derselben bei geschlossener Cervix ab — diese Fälle werden wohl in Deutschland überall, wenn überhaupt aktiv, nur mit der Schnittmethode behandelt — und rangiere die Bossische Dilatation unter die Methoden des zweiten Stadiums der aktiven Methode ein. Was sie hier leisten kann, haben wir zu prüfen.

Die Prüfung läßt sich an vielen Hunderten von Bossischen Operationen vornehmen. Durch Bossis Empfehlungen und Erfolge gestützt und in Deutschland vor allem durch Leopold eingeführt, ist die Bossische Dilatation mehrere Jahre das gebräuchlichste Verfahren gewesen, die Geburt in der Eröffnungsperiode zu beendigen, und trat mit der Metreuryse, den Inzisionen und der frühzeitigen Extraktion in Konkurrenz, bis ihr der vaginale Kaiserschnitt langsam das Terrain abgewann und sie jetzt fast vollständig verdrängt hat. Wenngleich man auch in Deutschland von der Anwendung des Bossi-Instruments bei geschlossener Cervix bald zurückkam, so finden sich doch in allen Statistiken noch eine Reihe solcher Fälle, deren Aussonderung nicht möglich ist, da kaum ein Autor angibt, bei wie großem Muttermund er die Bossische Dilatation angewendet hat; Fälle jeden Stadiums der Eröffnungsperiode finden sich vereint, und die Erfolge der Behandlung lassen sich nicht nach den verschiedenen Stadien, welche ich aufgestellt habe, trennen. Da aber Bossi keine Grenze für die Anwendung seines Instruments kennt und Leopold als erster in Deutschland sofort einen Fall bei geschlossener Cervix entband, so darf man wohl annehmen, daß die Bossische Dilatation angewandt wurde, sobald die Eklampsie auftrat, gleichgültig, wie weit der Muttermund war; denn eine Frühentbindung sollte das Instrument ja gerade leisten. Dementsprechend werden sich viele früh ausgebrochene Eklampsien unter den mit Bossi behandelten Fällen finden; da die bei diesen gewonnenen Resultate besser sein müßten,

als wenn man erst nach Ausbruch der Eklampsie mit der Anwendung etwa gewartet hätte, bis der Muttermund die gefahrlose Anwendung erlaubte, so kann man die in der Literatur mitgeteilten Bossi-Resultate wenigstens so verwenden, als wenn sie alle im zweiten Stadium erreicht wären.

Voran steht Bossi selbst, welcher 1909 aus seiner Klinik 148 Fälle von Albuminurie und Eklampsie mitteilt. Diese beiden Indikationen dürfen niemals zusammengesetzt werden, weil sie ganz verschiedene Bedeutung haben; die Albuminurie kann eine Zirkulationsstörung andeuten, kann Symptom einer chronischen Nephritis sein und ist selbst als Zeichen einer Graviditätsintoxikation noch lange nicht gleichwertig der wirklichen Eklampsie; seine 10 % Mortalität geben deshalb sicher nicht die richtige Prognose für die Behandlung reiner Eklampsiefälle.

Ich halte mich wesentlich an die Mitteilungen aus deutschen Kliniken:

Bei mir selbst ist 11mal nach Bossi dilatiert worden mit 4 Todesfällen an Eklampsie; Pollak berichtet 21 Fälle mit 3 Eklampsietodesfällen, Esch 30 mit 13, Möhlmann 27 mit 6, Hoffmann 83 mit 12, Ehrlich 31 mit 7; das sind in Summa 203 Fälle mit 45 Todesfällen = 22 % Mortalität an Eklampsie.

Für mein Referat, welches ich auf dem internationalen Kongreß in Budapest vortrug, hatte ich 118 Fälle von Bossi bei Eklampsie gesammelt, welche eine Eklampsiemortalität von ca. 24 % gaben.

Cysziewicz hat die größte Zahl von Fällen gesammelt und bei 515 Bossi-Dilatationen wegen Eklampsie 96 Todesfälle, das sind 18,6 % Mortalität, berechnet.

Man kann demnach wohl annehmen, daß es mit Hilfe des Bossischen Verfahrens gelingt, die Mortalität der Eklampsie auf ca. 20 % herabzudrücken, welche nach meinen obigen Ausführungen auch als das Bossi-Resultat im zweiten Stadium der aktiven Behandlung angesehen werden dürfte. Es ist wohl kaum anzunehmen, daß das Bossische Instrument noch einmal seine frühere Beliebtheit wiedergewinnen wird; in diesem Fall wäre es aber erwünscht, genauere Mitteilungen über das Stadium der Krankheit und die Weite des Muttermundes zu machen, wie sie in sehr eingehender Weise beim vaginalen Kaiserschnitte vorliegen.

Es ist nicht zu verkennen, daß durch die Anwendung des

Bossischen Instrumentes die Eklampsie ihrer Gefahren um ein geringes zu entkleiden ist, welche ja bei vollständig normalem Geburtsverlauf ca. 30 % Mortalität zeigen; immerhin bleiben die Resultate weit von dem zu erreichenden Ziel entfernt. Als einen Nachteil des Bossischen Verfahrens muß man die langdauernde, zuweilen bis zu einer Stunde und darüber währende Manipulation am Cervix und Muttermund hinstellen, welche, ebenso wie die Metreuryse, selbst in Narkose die Erregbarkeit steigert, und ferner die während des ganzen Verfahrens mitwirkenden Wehen, welche wohl die Erweiterung fördern, aber die Intoxikationsgefahr zweifellos steigern. Rechnet man ferner die auch bei vorsichtiger Anwendung auftretenden Risse, sowie die sich anschließenden Parametritiden, Ektropien, Katarrhe, Lageveränderungen des Uterus dazu, so muß ich schon jetzt sagen, daß geringen Vorteilen sehr erhebliche Nachteile gegenüberstehen, zu denen der für den Praktiker schwer ins Gewicht fallende Preis und der unbequeme Transport hinzukommen.

Die Cervixinzisionen.

Die blutigen Erweiterungen der nicht eröffneten Cervix zeigen eine fortdauernde technische Entwicklung von den einfachen Inzisionen der dünnwandigen und scharfsäumigen Portio vaginalis Erstgebärender zu den Dührssenschen tiefen Inzisionen und schließlich zu dem vaginalen Kaiserschnitt bei vollständig geschlossener Cervix. An dieser Stelle, wo nur die Resultate des zweiten Stadiums der aktiven Entbindung, d. h. der Entbindung im späteren Verlauf der Eröffnungsperiode, geprüft werden sollen, interessieren uns nur die Muttermundsinzisionen und die sogenannten Dührssenschen tiefen Inzisionen.

Die Muttermundsinzisionen, welche bezwecken, den noch restierenden Teil des Muttermundes zu beseitigen, finden ihre Anwendung nur dann, wenn bei vollkommen entfalteter Cervix und verdünnter Portio vaginalis der Muttermund mindestens eine Weite von Talergröße hat und der Kopf nach gesprungener Blase von den Cervikalwandungen umfaßt wird; diese Verhältnisse treten fast nur bei Primiparen ein. Die bis an das Scheidengewölbe reichenden Schnitte schaffen dabei aber nur eine Oeffnung, welche keineswegs dem Umfang des zu gebärenden Kopfes entspricht, und von der Dehnbarkeit des supravaginalen Cervixabschnittes wird es nun ab-

hängen, ob dieser unter dem Zuge der Zange so weit nachgibt, daß der Kopf durchtreten kann. Wenn der supravaginale Abschnitt unnachgiebig ist, so macht die Zange große Schwierigkeiten und die Schnitte reißen über das Scheidengewölbe hinaus. Es ist schwer zu sagen, von welcher Weite des Muttermundes man auf die genügende Erweiterung des supravaginalen Cervixabschnittes rechnen kann, da die Dehnbarkeit und die Größe des Kindskopfes dabei mitspielen; immerhin sollte man nicht unter die Talergröße des Muttermundes heruntergehen. In dieser Form und bis zu dieser Ausdehnung spielen die Inzisionen aus vielen Indikationen und insbesondere bei der aktiven Eklampsietherapie eine große Rolle. Jeder Anhänger der letzteren wird auch heute noch zu ihr greifen, wenn in diesem Geburtsstadium die Eklampsie ausbricht; bei früher ausbrechenden mußte er, ehe man durch den vaginalen Kaiserschnitt auch die geschlossene Cervix zu eröffnen gelernt hatte, konservativ behandeln, bis die Wehen der Cervix die erforderliche Weite verschafft hatten. Für das erstrebenswerte Ziel, die Geburt abzukürzen, wurde unter beiden Voraussetzungen viel Zeit gewonnen. Das zeigt sich auch in den Resultaten, welche in meiner Klinik gewonnen wurden, welche bei 23 Fällen eine Mortalität = 22 % aufweisen. Das richtige Urteil über die Leistungen der Inzisionen für das zweite Stadium gewinnt man aber erst, wenn man die Fälle trennt in diejenigen, welche sofort beim ersten Anfall in der geschilderten Weise entbunden wurden, und solche, bei welchen die im Beginn der Geburt ausgebrochene Eklampsie erst konservativ behandelt wurde, bis die Situation für die Muttermundinzision reif wurde: erstere geben eine viel bessere Prognose.

Dührssen zieht nun in den Bereich sofortiger Entbindungsmöglichkeit auch diejenigen Fälle hinein, wo der äußere Muttermund sich eben erst zu erweitern beginnt; er setzt nur die vollständige Entfaltung der Cervix voraus und verbindet, wenn dieselbe noch nicht eingetreten sein sollte, die Inzisionen mit der Metreuryse; sein Verfahren kann demnach sehr viel früher in Tätigkeit treten und schon alle diejenigen Eklampsien zu beeinflussen suchen, welche im Beginn der Eröffnungsperiode ausgebrochen sind. Diese Entbindungsmethode hat sich keine Anerkennung zu erwerben vermocht und die Zahl der auf diese Weise entbundenen Fälle ist nicht groß; ich vermochte nur 50 Fälle (Glockner, Everke, Dührssen) aufzufinden und muß es wegen der ungenügenden Angaben auch

dahingestellt sein lassen, ob es alles tiefe Dührssensche Inzisionen gewesen sind; an meiner Klinik sind die extremen Inzisionen niemals ausgeführt worden. Das Resultat der 50 Fälle war eine Mortalität von 7—14 %. Das ist ein bemerkenswerter Fortschritt gegenüber den Resultaten, welche im ersten Stadium der aktiven Behandlung erreicht worden sind. Die tiefen Dührssenschen Inzisionen sind vollständig wieder aufgegeben worden wegen der häufig sich anschließenden Cervixrisse mit lebensgefährlicher Blutung, wegen konsekutiver Parametritis, Narbenzerrungen usw.; sie sind heute überall durch den vaginalen Kaiserschnitt ersetzt worden. Die Inzisionen werden in der aktiven Eklampsiebehandlung nur noch als zulässig betrachtet, wenn der Muttermund mindestens Talergröße hat und auf Erweiterungsfähigkeit des supravaginalen Cervixabschnittes gerechnet werden kann.

Wenn wir uns nun ein Urteil darüber bilden wollen, ob das aktive zweite Stadium uns in der Behandlung der Eklampsie weitergebracht hat, so stehen im ganzen dafür 388 Fälle zur Verfügung, welche im ganzen eine Mortalität von 19 % ergeben; wenn auch manche Unzulänglichkeiten in der Beurteilung der Fälle diese Zahl nicht absolut sicher erscheinen lassen, so glaube ich doch, daß man die Eklampsiemortalität der aktiven Therapie während der Eröffnungsperiode auf ungefähr 20 % berechnen kann. Der Fortschritt gegenüber der rein konservativ behandelten Eklampsie ist in die Augen fallend; denn die Mortalität wird um 10 % heruntergedrückt. Einen wertvollen Beitrag zur Beurteilung der Resultate, welche man im zweiten Stadium der aktiven Therapie gewinnen kann, bilden die Mitteilungen von Zweifel. Zweifel hatte bei der exspektativen Therapie (bis 1892) 32,6 % Mortalität. Dann stellte er sich ganz auf den Boden der Dührssenschen Forderung, so schnell als möglich aktiv zu behandeln, und drückte damit die Mortalität auf 15 % herunter, welche sich bis 1900 auf der Höhe von 17 % erhielt (Glockner), also eine Verbesserung um durchschnittlich 16 %. Von 1901—1903 huldigte er wieder einer etwas exspektativeren Therapie, indem er Fälle mit erhaltener Portio vaginalis und zu engem Muttermund erst stundenlang mit dehnenden Blasen erweiterte und dann entband; die Mortalität stieg wieder auf 23,5 %. Von 85 Fällen, wo diese prinzipiell aktive Methode sofort nach dem ersten innerhalb der Klinik aufgetretenen Anfall einsetzen konnte, starben sogar nur 2 Frauen, d. h. 6 %.

Der Fortschritt gegenüber der aktiven Behandlung im ersten Stadium tritt an meinem eigenen Material zunächst nicht hervor, denn wir hatten hier 88 Fälle mit 18 % zu verzeichnen; die sogar etwas größere Mortalität des zweiten Stadiums hat aber wohl darin ihren Grund, daß unter den Fällen des zweiten Stadiums sich sehr viele von den ungünstiger zu beurteilenden Fällen früh ausgebrochener und bis zur vollständigen Erweiterung des Muttermundes konservativ behandelter Eklampsie befanden, mit 27 % Mortalität. Der Fortschritt beträgt gegenüber dieser letzten Gruppe, welche das richtige Vergleichsmaterial bildet, immerhin doch nur 2 %.

Man wird die Fortschritte, welche in den einzelnen Stadien der aktiven Behandlung erreicht worden sind, deshalb am besten beurteilen, wenn man gleichartige Fälle gegenüberstellt; ich habe aus meinem Material 93 Fälle herausgesucht, bei welchen die Eklampsie ganz im Beginn der Geburt ausgebrochen war, und hatte folgende Resultate:

	Fälle	Mortalität
Rein konservativ behandelt	8	40 %
Erstes Stadium der aktiven Behandlung . .	19	30 „
Zweites Stadium der aktiven Behandlung .	32	25 „
Drittes Stadium der aktiven Behandlung (Frühentbindung siehe später)	34	9 „

Diese Zahlenzusammenstellung zeigt wohl zur Genüge, daß die Prognose der Eklampsie immer besser wird, je früher man entbindet.

Wenn ich nun noch die Mortalität der verschiedenen Methoden des zweiten Stadiums gegenüberstelle, so ergibt sich folgendes:

Metreuryse	64	Fälle mit	17 %	Mortalität
Dilatation mit dem Kindskörper	46	„ „	13 „	„
Bossi	203	„ „	22 „	„
Schnittdilatation (oberflächliche und tiefe)	50	„ „	14 „	„

Aus dem Vergleich der Resultate der verschiedenen Methoden sich nun ein Urteil über den Wert derselben zu bilden, geht nicht an, weil zu viel Zufälligkeiten und prognostische Verschiedenheiten der einzelnen Fälle die Resultate beeinflussen. Immerhin glaube ich

aussprechen zu können, daß die Bossische Methode (selbst bei Berücksichtigung der günstigsten Statistik Cysziewicz) ihre therapeutische Unbrauchbarkeit bewiesen hat und deshalb wohl am besten aus der Behandlungsmethode der Eklampsie ausscheidet. Die übrigen Methoden unterscheiden sich zu wenig, um einer derselben mit Recht den Vorzug zu geben; außerdem eignen sich dieselben technisch nicht für alle Fälle. Man wird immer geneigt sein, bei Primiparen zu den Schnittmethoden und bei Multiparen zur Metreuryse zu greifen oder die Cervix durch mehr oder weniger forcierte Extraktion zu erweitern. Man könnte geneigt sein, dem Schnitt im Prinzip den Vorzug vor der unblutigen Dilatation zu geben, weil letztere in jeder Methode die Cervix viel länger reizt als der kürzere in Narkose ausgeführte Schnitt; obgleich diese Ueberlegenheit in meinen Zahlen nicht hervortritt, so glaube ich, diesen Gesichtspunkt nicht außer acht lassen zu dürfen.

In der Praxis der Aerzte spielt die Dilatationsmethode nach Bonnaire eine große Rolle, weil es sehr bequem ist, mittels der Finger die Cervix zu spreizen; ein Vorteil liegt ferner darin, daß man jederzeit das Resultat der Dilatation fühlt und das Entstehen von Rissen sofort bemerkt. Demgegenüber steht aber der Nachteil der erhöhten Infektionsgefahr, welche in der täglichen Praxis, selbst bei Anwendung von Gummihandschuhen, stets groß bleiben wird; darin liegt auch der Grund, daß diese Methode wohl nirgends in Deutschland gebilligt und gelehrt wird. Der Praktiker setzt sich aber leicht über alle diese Bedenken hinweg und erweitert sich den Muttermund auf die bequemste Weise. Da in den Kliniken diese Methode nicht angewendet wird, liegen Veröffentlichungen von Serien derselben nicht vor, und man kann sich kein begründetes Urteil von ihrer Brauchbarkeit im Hinblick auf die Eklampsiebehandlung bilden.

Das dritte Stadium.

In das dritte Stadium der aktiven Behandlung verweise ich diejenigen Fälle, welche mit den im zweiten Stadium anwendbaren Operationsmethoden nicht mehr entbunden werden können. Es sind Eklampsien, welche während der Schwangerschaft oder ganz im Beginn der Geburt ausbrechen und bei welchen die Indikation auf Entleerung des Uterus schon zu einer Zeit gestellt wird, wo die

Cervix noch ganz geschlossen oder erst eben im Begriff ist, sich zu erweitern. Freilich hat Bossi auch für diese Fälle sein Dilatationsverfahren empfohlen und Nachahmer gefunden; aber wegen der Gefahr tiefgehender Cervixrisse ist das Verfahren wenigstens in Deutschland vollständig abgelehnt worden; dasselbe gilt für die tiefen Dührssenschen Inzisionen.

Wenn man in der Schwangerschaft oder ganz im Beginn der Eröffnungsperiode entbinden will, so kann man es nur unter Vermeidung des Weges durch die nicht eröffneten Weichteile mittels des abdominalen Kaiserschnittes oder durch vollständige Beseitigung der Weichteilhindernisse mittels des vaginalen Kaiserschnittes. Diese beiden Methoden sind heute die allgemein anerkannten Repräsentanten der aktiven Behandlung des dritten Stadiums; ihre Leistungsfähigkeit ist zu prüfen.

Der abdominale Kaiserschnitt

ist die älteste Methode und soll deshalb zunächst abgehandelt werden. Seit dem ersten Kaiserschnitt von Halbertsma (1889) sind zunächst vereinzelte Operationen (Kaltenbach, P. Müller, Reijenga, Staude), dann später von einzelnen in größerer Zahl (Küstner, Everke) ausgeführt worden; diese Fälle sind von Pollak 1904 gesammelt und tabellarisch so zusammengestellt worden, daß sie wenigstens für die Hauptfragen verwertet werden können.

Von den 82 Fällen ziehe ich mit Pollak 3 Fälle ab, welche an anderen,. mit der Eklampsie nicht zusammenhängenden Krankheiten starben; dagegen liegt kein Grund vor, Fälle abzuziehen, welche wegen Beckenenge bei gleichzeitig bestehender Eklampsie operiert wurden, denn der Einfluß der Entleerung des Uterus auf die Eklampsie bleibt der gleiche, ob sie Haupt- oder Nebenindikation ist; ebensowenig kann ich die an den Moribunden ausgeführten Kaiserschnitte in Abzug bringen, weil diese Fälle auch bei den übrigen Methoden nicht in Abzug gebracht worden sind und weil sie doch immerhin einen Rettungsversuch der Eklampsie darstellen; es bleiben 74 Fälle übrig. Davon sind 34 Fälle nach dem Kaiserschnitt von der Eklampsie geheilt; es bleibt eine Mortalität von 46 %. Man kann diese erstaunlich große Mortalität, größer als bei allen anderen Behandlungsmethoden und nur der vollständig unbehandelten

Eklampsie nahekommend, überhaupt nur begreifen, wenn man daran denkt, daß es sich hier nur um eine Auswahl der schwersten Fälle von Eklampsie handelt; denn einerseits waren es alles Fälle mit so schwerer Intoxikation, daß schon in der Schwangerschaft oder mit den ersten Wehen die Anfälle ausbrachen, und anderseits operierte man, entsprechend den damaligen noch wenig guten Heilungsresultaten an sich, von diesen wiederum nur die hoffnungslosesten. Eine Sonderung der Fälle Pollaks in schwere und leichte vorzunehmen und an den beiden Gruppen getrennt den Erfolg des Kaiserschnittes zu prüfen, ist wegen der Kürze der Mitteilung nicht möglich und die Fälle hierauf im Original zu prüfen, verlohnt sich nicht der Mühe, da die vitale Indikation zum abdominalen Kaiserschnitt sich überlebt hat. Heute handelt es sich nur darum, ob der abdominale Kaiserschnitt als prinzipielle Frühoperation seine Berechtigung hat, und das hat von den Operateuren der Zeit, aus welcher diese Pollakschen Fälle stammen, noch keiner gewagt. Man könnte aus dieser Zusammenstellung Pollaks wohl nur folgern, daß mittels des abdominalen Kaiserschnittes von den schwersten Fällen noch immerhin mehr als die Hälfte der Fälle gerettet werden kann; für die Beurteilung des abdominalen Kaiserschnitts als Behandlungsmethode der Eklampsie überhaupt hat die Zusammenstellung keinen Wert. Der abdominelle Kaiserschnitt hat später immer weniger Berücksichtigung gefunden, weil der vaginale Kaiserschnitt am Anfang dieses Jahrhunderts eine wachsende Anerkennung fand, und wird wohl heute nur dann ausgeführt, wenn letzterer technisch nicht ausführbar erscheint oder Komplikation mit engem Becken oder Tumoren die Entbindung von oben ratsam erscheinen lassen. An meiner Klinik sind nur 3 abdominale Kaiserschnitte wegen Eklampsie ausgeführt worden; einer als ultima ratio in früherer Zeit bei einem sehr schweren Fall ohne Erfolg und zwei frühe Operationen mit Heilung.

In neuester Zeit hat Sarvey uns Gelegenheit gegeben, den abdominalen Kaiserschnitt als prinzipielle Behandlungsmethode zu prüfen. Sarvey hat seine Resultate noch nicht veröffentlicht; er hat mir aber auf meine Bitte dieselben brieflich mitgeteilt und die Erlaubnis zur Veröffentlichung gegeben. Bis Anfang Dezember 1914 hatte er den abdominalen Kaiserschnitt wegen Eklampsie 39mal ausgeführt, und zwar nach der transperitonealen cervikalen Methode; er verlor keine Kranke an den Folgen des Kaiserschnitts und 5 an Eklampsie = 13 %. Ueber die Zeit, welche zwischen dem Ausbruch

der Eklampsie und dem Kaiserschnitt verflossen war, vermag mir Sarvey jetzt nur anzugeben, daß in keinem einzigen Fall innerhalb der ersten 6 Stunden operiert werden konnte, daß gewöhnlich viele Stunden verflossen waren und die meisten Kranken sich in komatösem Zustand befanden; nur eine Kranke konnte nach dem ersten, drei nach dem zweiten und zwei nach dem dritten Anfall operiert werden. Das Material Sarveys hat dadurch einen großen Wert, daß es die Resultate der prinzipiell in jedem Fall von Früheklampsie ausgeführten abdominalen Kaiserschnitte zeigt und stellt die größte Operationsreihe eines Operateurs dar; die Resultate mit 13 % sind nicht schlecht, zeigen aber noch lange nicht die volle Wirksamkeit des Kaiserschnittes, weil es sich meistens um schon längere Zeit bestehende Intoxikation handelt.

Reuben-Peterson hat 1914 ein enormes Material über abdominalen Kaiserschnitt bei Eklampsie mitgeteilt, welches er in ähnlicher Weise gesammelt und bearbeitet hat wie einige Jahre vorher das später zu erwähnende Material über den vaginalen Kaiserschnitt. Sein Material umfaßt rund 500 abdominale Kaiserschnitte, welche in allen Kulturländern von 259 verschiedenen Operateuren ausgeführt worden sind; das Gesamtresultat waren 174 Todesfälle = 34,8 % Mortalität. Peterson hat sein Material in zwei Zeitperioden eingeteilt und sieht dadurch die Mortalität von 47,9 % vor 1908 auf 25,7 % nach diesem Jahr sinken. Diese enorme Mortalität gibt uns gar keinen Anhalt über den Wert der Operation bei Eklampsie, und zwar aus folgenden Gründen: Zunächst befinden sich unter den 259 Operateuren eine große Zahl, welche nur 1 oder 2 Fälle operiert haben, als technisch geübte und erfahrene Operateure demnach nicht bezeichnet werden können; wählt man aus der großen Zahl von Operateuren diejenigen aus, welche mehr als 5 Operationen ausgeführt haben, so sinkt die Mortalität bei 91 Operationen auf 18 %. Ferner finden sich unter den 500 Fällen nur 116, welche allein wegen Eklampsie operiert worden sind; alle anderen hatten Komplikationen und Nebenindikationen, z. B. Tumoren, enges Becken, rigide Weichteile usw.; auch dadurch kann die Prognose der Operation getrübt werden. Ferner hat Peterson nicht die Mortalität an Eklampsie allein festgestellt, sondern sie auf alle anderen Todesursachen ausgedehnt, so z. B. finden sich bei 73 Todesfällen seiner zweiten Gruppe als Todesursache angegeben Shock 3mal, Ileus 2mal, Phthisis pulm. 1mal, Sepsis 8mal.

Leider erfährt man auch aus dem großen Material nur wenig über die Verschiedenheit der Prognose bei früh und bei spät ausgeführtem Kaiserschnitt. Es gibt nur an, daß unter 283 Fällen seiner zweiten Gruppe

124 Operationen, ausgeführt nach dem 1.—5. Anfall 20 % Mortalität
89 " " " " 6. " 30 % "

hatten.

Ob die Operateure Anhänger des prinzipiell auszuführenden Kaiserschnitts waren oder nur in den allerschwersten Fällen zu ihm ihre Zuflucht nahmen, wird nicht mitgeteilt; immerhin kann man aus den vorzüglichen Resultaten einzelner Operateure wohl den Schluß ziehen, daß sie alle Fälle, auch die leichtesten, operierten, so z. B. hatten Nason, Ill I, Ill II, Mc Lean und Michailoff zusammen bei 38 Operationen nur einen Exitus = 2,7 %; das gehört zu den besten Resultaten, welche überhaupt bei Eklampsie erzielt worden sind.

Aus dem großen Material Petersons darf man wohl denselben Schluß ziehen wie aus den Erfahrungen Sarveys, daß der abdominale Kaiserschnitt mit prinzipieller Anwendung Vorzügliches bei Heilung der Eklampsie leisten kann.

Eine ganz andere, man kann wohl sagen epochemachende Bedeutung hat

der vaginale Kaiserschnitt

in der Behandlung der Eklampsie gewonnen. Seitdem Dührssen am Ende des vorigen Jahrhunderts in weiterer Konsequenz seiner Frühentbindung durch tiefe Inzisionen den vaginalen Kaiserschnitt technisch ausgestaltet und als beste Frühentbindungsmethode bei Eklampsie empfohlen hat, gewann derselbe langsam, aber sicher an Anerkennung und die mit ihm behandelten Eklampsiefälle zählen jetzt wohl nach Tausenden. Die technischen Schwierigkeiten dieses Eingriffs, die nicht geringe Zahl durch ihn allein verursachter Todesfälle, die Furcht vor unwillkommenen Folgen seitens der Narben und schließlich die noch lange mit ihm konkurrierenden einfachen Dilatationsmethoden verhinderten lange seine Anerkennung als prinzipielle Frühentbindungsmethode; er blieb wie der abdominale Kaiserschnitt zunächst nur für die schweren Fälle reserviert. Erst ca. 10 Jahre nach seiner Einführung trat die Forderung nach seiner

ausschließlichen Anwendung hervor und wurde durch hinreichend große Zahlenreihen gestützt.

An meiner Klinik wurde der erste vaginale Kaiserschnitt wegen Eklampsie 1903 ausgeführt, mit zunehmender operativer Erfahrung und gestützt auf die guten Erfolge wurde er häufiger angewandt, bis er schließlich auch bei mir als prinzipielle Frühentbindungsmethode in Gebrauch kam; die letzte Operation wurde 1913 ausgeführt und an Stelle derselben trat die Stroganoffsche Behandlungsmethode.

Es sind innerhalb 10 Jahren 41 Fälle von Eklampsie mittels vaginalen Kaiserschnitts entbunden worden; es starben danach 9 Kranke, d. i. 22,6 % Mortalität; das ist gegenüber den Durchschnittsresultaten der aktiven Behandlung zweiten Stadiums mit 19 % eine Verschlechterung und, wenn man die Kaiserschnittfälle nur den ebenfalls früh ausgebrochenen Fällen des zweiten Stadiums mit 25 % Mortalität gegenüberstellt, eine sehr mäßige Verbesserung. Nichts wäre verkehrter, als hierauf sein Urteil über den Kaiserschnitt zu begründen, und nichts ist notwendiger, als eine objektive Kritik der Fälle. Wenn wir die Beeinflussung der Eklampsie durch den vaginalen Kaiserschnitt prüfen wollen, müssen die Todesfälle, welche die Operation an sich verschuldet hat, an dieser Stelle in Abrechnung kommen; sie finden ihren Platz bei der technischen Beurteilung der Operation. Ich habe 2 Todesfälle der Operation zur Last zu legen, einen an Infektion und einen an Verblutung; sie gehören zu den ersten in meiner Klinik operierten Fällen. Einen dritten, aus unbekannter Ursache während der Operation erfolgten Todesfall möchte ich nicht abziehen, da ich die Eklampsie als Ursache nicht ausschließen kann. Es bleiben 39 Fälle mit 18 % Mortalität; immerhin noch kein Fortschritt gegen früher. Die Todesursachen waren 1mal Pneumonie nach 2 Wochen und 6mal Eklampsie nach mehreren Stunden.

Ich will durch die Mitteilung einiger größerer Serien aus der Literatur die Erfahrungen, welche man mit dem vaginalen Kaiserschnitt bei der Eklampsiebehandlung machte, erweitern und stelle unter Mortalität nur diejenigen Fälle zusammen, welche der Eklampsie erlegen sind, d. h. bei welchen der vaginale Kaiserschnitt keinen Erfolg gebracht hat.

Zweifel	hatte bei	10 Fällen	2 Todesfälle	d. i.	20 %
Döderlein	" "	25 "	5 "	"	20 "
Freund (Bumm-Franz)	" "	116 "	16 "	"	14 "
Lamers (Veit)	" "	67 "	10 "	"	15 "
Winter	" "	39 "	7 "	"	18 "
Küstner	" "	26 "	9 "	"	34 "
Bumm	" "	25 "	5 "	"	20 "
	bei	308 Fällen	54 Todesfälle,	d. i.	17 %

Abgesehen von den Küstnerschen Fällen, deren schlechte Prognose Rohrbach durch eine besondere Malignität der ersten Serie der Breslauer Fälle zu erklären sucht, schwankt das Heilungsresultat der Eklampsie nach vaginalem Kaiserschnitt zwischen 15 % und 20 %, wohl nach der Schwere der Fälle und nach dem nicht immer gleichmäßig gewählten Zeitpunkt des Eingriffs. Ich will noch erwähnen, daß Reuben-Peterson (Michigan) aus 530 Fällen eine Mortalität von 23,4 % berechnet; die besonders schlechten Resultate, welche Peterson mitteilt, erklären sich zum Teil daraus, daß Fälle von 100 Operateuren gesammelt sind. Andere Statistiken aus dem Ausland sind noch Smith: 112 Fälle von vaginalem Kaiserschnitt mit 15 % und Beckmann: 82 Fälle mit 12,6 % Eklampsiemortalität. Alle diese Zahlen kann man wohl dahin zusammenfassen, daß der vaginale Kaiserschnitt die Mortalität auf ca. 15 % herabzudrücken vermag. Diese Zahl beweist aber nur, was bislang mit dem vaginalen Kaiserschnitt bei Eklampsie geleistet worden ist, und gibt uns, so wie sie dasteht, keinen Anhaltspunkt dafür, was mit dem Kaiserschnitt geleistet werden kann.

Ein richtiges Urteil gewinnt man über die Leistungsfähigkeit des vaginalen Kaiserschnitts, wenn man die einzelnen Fälle genauer betrachtet.

Meine eigenen Resultate werden sofort ganz anders, wenn man die Fälle, wo der Kaiserschnitt früh in Anwendung kam, von denjenigen trennt, wo erst nach längerer Zeit zur Entleerung des Uterus geschritten wurde. Ich folge der Schillerschen Einteilung, wenn auch die Zeitgrenze von ihm ganz willkürlich gewählt worden ist: 25 Fälle, wo die Entbindung innerhalb 8 Stunden nach Ausbruch der Eklampsie herbeigeführt wurde, hatten eine Mortalität von 4 % und diejenigen Fälle, wo der Kaiserschnitt nach 10—100 Stunden

ausgeführt wurde, 24 % Mortalität. Ich selbst hatte 1909 meine damals ausgeführten 32 Fälle von vaginalem Kaiserschnitt anders gruppiert und hatte 20 Fälle bis zum 6. Anfall mit 0 % Mortalität und 12 Fälle nach dem 6. Anfall mit 25 % Mortalität. Ich betone noch einmal, daß diese Gruppierungen etwas willkürlich sind; sie sollen nur dazu hinleiten, wo die Kritik bei der Bewertung des Kaiserschnittes anzusetzen hat.

Zunächst ist es nicht angängig, die Resultate des vaginalen Kaiserschnittes zu vergleichen mit den Resultaten irgend einer anderen Methode, z. B. der gemäßigt aktiven oder exspektativen Methode, weil diese letztere Methode bei allen Eklampsiefällen, gleichgültig, wann sie ausbrachen, angewandt wurde, während der vaginale Kaiserschnitt naturgemäß doch nur ganz im Beginn der Geburt ausgebrochene Fälle umfaßt. Da die Erfahrung uns lehrt, daß die Prognose der Eklampsie im allgemeinen eine schlechtere ist, je früher in der Geburt sie ausbricht, so umfaßt der vaginale Kaiserschnitt fast ausschließlich die prognostisch schlechten Frühfälle, während alle anderen Methoden früh und spät ausgebrochene Fälle gemischt enthalten. Man wird deshalb ein richtigeres Bild gewinnen, wenn man ungefähr gleich schwere Fälle gegenüberstellt, und ich zitiere noch einmal die S. 384 zusammengestellten Zahlen und verweise auf das dritte Stadium, deren 34 Fälle nur vaginale Kaiserschnitte waren; diese Zusammenstellung beweist eklatant, um wieviel die Prognose der Eklampsie durch den vaginalen Kaiserschnitt gebessert werden kann.

Noch weit wichtiger ist nun die Prüfung der Frage, was der vaginale Kaiserschnitt je nach dem Zeitpunkt seiner Anwendung leisten kann. Der vaginale Kaiserschnitt befähigt uns, den Uterus zu jeder Zeit zu entleeren, und würde uns, wofern wir Gelegenheit dazu haben, in den Stand setzen, unmittelbar nach dem Ausbruch der Eklampsie diese Indikation zu erfüllen. Wir müssen, um seine wirkliche Leistungsfähigkeit kennen zu lernen, prüfen, welche Resultate er in diesen frühen Fällen liefern kann. Ich habe schon vorher mitgeteilt, daß ich bei 25 Fällen, wo der Kaiserschnitt innerhalb 8 Stunden nach dem Ausbruch der Eklampsie ausgeführt wurde, nur einen Todesfall an Eklampsie zu beklagen hatte. Es würde mir sehr erwünscht sein, wenn ich die 308 Fälle meiner Sammelstatistik oder die 530 Fälle von Reuben-Peterson ähnlicherweise gruppieren könnte; dann würden alle Fälle beseitigt werden, wo der Kaiserschnitt erst nach vielen Stunden und nach dem Fehlschlagen

aller konservativen Behandlungsmethoden ausgeführt wurde, und dann erst würde man ein richtiges Urteil darüber gewinnen, was man mit dem Kaiserschnitt leisten kann; das ist aber leider unmöglich. Daß alle oben aufgeführten deutschen Operateure sofort oder bald nach der Ueberführung in ihre Klinik operiert haben, ist anzunehmen, weil sie alle Anhänger der Frühentbindung waren; wie lange aber die Kranken schon draußen eklamptische Symptome hatten, ist aus den kurzen statistischen Mitteilungen leider nicht zu ersehen; es wäre zu wünschen, wenn Bumm, Franz, Veit, Döderlein, Zweifel, Küstner diese Zahlen noch nachliefern ließen.

Frommes Resultate sind die einzigen, welche ein Urteil über den vaginalen Kaiserschnitt als Früh- und Spätoperation erlauben; unter 88 Fällen (darunter 3 abdominale) haben:

46 Fälle nach dem	1.—5. Anfall	. . . 8,7 %	Mortalität
10 „ „ „	6.—10. „	. . . 20,0 „	„
2 „ „ „	15.—40. „	. . . 50 „	„

Ich bin überzeugt, daß alle anderen Statistiken ein ähnliches Resultat ergeben würden, kann aber leider den Beweis nicht erbringen.

Da heute die Frage, ob Frühentbindung oder konservative Behandlung, noch nicht entschieden ist, brauchen wir größeres einwandfreies Material; denn der vaginale Kaiserschnitt ist in erster Linie eine frühentbindende Methode, und was er als solche zu leisten imstande ist, steht zur Erörterung.

Ein gewisser Ersatz für die vorläufige Unmöglichkeit, den vaginalen Kaiserschnitt als leistungsfähige Frühmethode an großen Zahlen prüfen zu können, ist dadurch gegeben, daß wir den Wert der Frühentbindung bei der Eklampsie überhaupt prüfen. Frühentbindung ist ja die künstliche Entbindung so bald als möglich nach dem Auftreten der ersten eklamptischen Symptome und ihre Zahlenserien umfaßten neben den Frühfällen auch die erst im späteren Verlauf der Geburt auftretenden Eklampsiefälle, welche mit einfachen Dilatationsmethoden oder erst in der Austreibungsperiode durch Zange oder Extraktion entbunden worden sind. Da letztere Eklampsien im ganzen etwas günstigere Prognosen bieten als die früh ausbrechenden Fälle, so kann man die Resultate dieser Entbindungsmethoden nicht den durch den frühen Kaiserschnitt erreichten

ganz gleich setzen; aber der Wert der Frühentbindung überhaupt läßt sich recht wohl an dem vorliegenden Material prüfen.

Für diese Prüfung müssen wir zunächst ein Kriterium gewinnen. Das Nächstliegende ist natürlich der erste eklamptische Anfall, welcher ja das erste sichtbare Zeichen der Eklampsie darstellt. Da die Anfälle sich in gewissen, oft sogar ganz regelmäßigen Zeitabschnitten wiederholen, so glaubte man in der Zahl der vorausgegangenen Anfälle einen Anhaltspunkt für die Dauer der Krankheit und ein Kriterium für frühe oder späte Anwendung einer Behandlungsmethode gewonnen zu haben.

Schiller hat an 240 Fällen meiner Klinik (darunter 41 vaginale Kaiserschnitte) die Resultate der Entbindung, geordnet nach voraufgegangenen Anfällen, geprüft; er fand:

46 Fälle, entbunden nach dem	1.—2.	Anfall, mit	**7,8** %	Mortalität
90 „ „ „ „	3.—6.	„ „	**17,5** „	„
46 „ „ „ „	7.—10.	„ „	30,6 „	„
38 „ „ „ „	11.—16.	„ „	36,0 „	„
20 „ „ „ „	17.	„ „	55,9 „	„

Freund macht über 287 Fälle (darunter 121 vaginale Kaiserschnitte) folgende Angaben:

68 Fälle, entbunden nach dem	1.	Anfall, mit	**7,5** %	Mortalität
56 „ „ „ „	2.	„ „	5,4 „	„
120 „ „ „ „	3.—5.	„ „	**15,8** „	„
75 „ „ „ „	6.—10.	„ „	22,4 „	„
34 „ „ „ „	11.—20.	„ „	29,4 „	„
32 „ „ „ „	11.—36.	„ „	28,5 „	„

Beide Zahlenreihen, deren fettgedruckte Zahlen sogar auffallend gleich sind, ergeben mit Evidenz, daß die Mortalität immer geringer ist, je früher die Entbindung vorgenommen wird und beweisen damit den therapeutischen Wert der Frühentbindung.

Ich gebe Zweifel gern zu, daß man sich durch die guten Resultate der Entbindung nach dem ersten oder vielleicht zweiten Anfall nicht für den Wert der Frühentbindung einnehmen lassen darf, weil dies meistens Fälle sind, welche überhaupt günstig verlaufen; es sind eben die Fälle, welche überhaupt nur 1 bis 2 Anfälle bekommen und dann spontan wieder aufhören oder gegen Ende

der Austreibungsperiode 1—2 Anfälle bekommen, entbunden werden und dann geheilt sind. Die wirklich schlechte Prognose der Eklampsie beginnt erst, wenn sich in kurzer Zeit 4, 5 und mehr Anfälle einstellen; aber Zweifel wird auch für diese schweren Fälle angesichts obiger Zahlenreihen nicht leugnen können, daß die Mortalität immer höher wird, je mehr Anfälle der Entbindung vorausgegangen sind. Es lohnt sich aber nicht mehr, diesem Gedanken weiter nachzugehen, weil die Zahl der vorausgegangenen Anfälle ein schlechtes Kriterium für die Bewertung der Frühentbindung ist; denn „früh" und „spät" hängt nicht von der Zahl der voraufgegangenen Anfälle ab. Zunächst gibt es sehr schwere Eklampsien, welche keine oder nur wenige Anfälle haben, und anderseits hängt die Zahl der Anfälle — gleich hohe Grade der Intoxikation vorausgesetzt — sehr von der Reflexerregbarkeit der Kranken ab; es gibt Kranke, welche in einigen Stunden 10 Anfälle und mehr, und andere, welche in derselben Zeit 1—2 haben. Unter diesen Umständen kann bei gleicher Zahl der Anfälle in einem Fall die Intoxikation viel länger gedauert haben als in einem anderen; wir sehen doch in dem Begriff „Frühmethode" das „Früh" als möglichst nahe dem Beginn der Krankheit, d. h. der Intoxikation, an.

Ich kann mich deshalb Freund nur anschließen, wenn er in der Zeit nach dem ersten Anfall das Kriterium für die Beurteilung der Frühentbindung erblickt; denn unter Zugrundelegung der Stundenteilung hat man einen zuverlässigen Maßstab für die Beurteilung der Krankheitsdauer.

Schiller hat die 240 Fälle meiner Klinik deshalb auch nach diesem Gesichtspunkt geprüft und fand

bei 49	Fällen	mit	Entbindung	nach	0—2	Stunden	12,2 %	Mortalität
„ 39	„	„	„	„	3—4	„	17,9 „	„
„ 44	„	„	„	„	5—8	„	21,8 „	„
„ 47	„	„	„	„	9—12	„	31,8 „	„
„ 25	„	„	„	„	13—21	„	36,0 „	„
„ 36	„	„	„	„	über 21	„	22,2 „	„

(Die letzte Zahl entbehrt nach Schiller der Beweiskraft, weil darunter 75 % Graviditätseklampsien von 5—8 Monaten mit besserer Prognose sind.)

Freund hat 399 Fälle ebenso geprüft und fand

bei	47	Fällen	mit	Entbindung	bis 1	Stunde	0,0 %	Mortalität
„	88	„	„	„	„ 4	„	12,5 „	„
„	87	„	„	„	„ 8	„	14,9 „	„
„	53	„	„	„	„ 12	„	18,9 „	„
„	26	„	„	„	„ 24	„	23,1 „	„
„	10	„	„	„	über 24	„	30,0 „	„

So different auch meine und Freunds Zahlen untereinander sind, so beweisen doch beide Serien, daß die Mortalität um so niedriger ist, je früher die Entbindung vorgenommen wird. Es wäre sehr erwünscht, wenn größere Eklampsiestatistiken nach obigem Schema (eventuell von 2 zu 2 Stunden) noch geordnet werden könnten; sie würden uns am ehesten zeigen, wie weit die Mortalität durch Frühoperationen heruntergedrückt wurde; es müßte dabei aber zugleich erwähnt werden, in welchem Geburtsstadium die Eklampsie ausgebrochen ist und durch welche Methoden die Entbindung vorgenommen wurde.

Ich kann aber auch in dem Freundschen Kriterium der nach dem ersten Anfall abgelaufenen Zeit nicht die Grundlage für die Beurteilung der Frühentbindung finden, und zwar aus folgenden Gründen: Der erste Anfall ist überhaupt nicht der Beginn der Krankheit, sondern meistens nur das erste und leicht erkennbare Symptom derselben. Die Krankheit ist die Intoxikation; ihre ersten Stadien verlaufen symptomlos, und zwar so lange, als das aus der Placenta aufgenommene Gift vernichtet (durch Antikörper oder durch Organfunktion) oder ausgeschieden werden kann. Erst wenn die Giftproduktion oder der Uebertritt desselben im mütterlichen Organismus so reichlich wird, daß Entgiftung und Ausscheidung damit nicht mehr Schritt halten können, beginnt die krankhafte Vergiftung des Organismus und keineswegs immer sofort mit einem eklamptischen Anfall. Häufig kreist überreichlich Gift im Organismus, ohne krankhafte Erscheinungen zu machen, oder es treten nur leichtere Intoxikationssymptome auf, z. B. Albuminurie, Kopfschmerzen, Uebelkeiten, Sehstörungen, gesteigerte Erregbarkeit u. a. Häufig reguliert sich auch jetzt noch Vergiftung und Entgiftung und die Erscheinungen verschwinden; in anderen Fällen steigert sich die Giftmenge, und erst wenn eine gewisse Reizschwelle überschritten wird, welche übrigens je nach der individuellen Erregbarkeit der Zentralorgane sehr verschieden ist, tritt der eklamptische Anfall auf; er ist also

nicht der Beginn der Krankheit, sondern eher ein Höhenstadium derselben. Würden wir mit unserer Frühentbindung einsetzen, wenn die Intoxikation beginnt und noch ehe Anfälle auftreten, so würden wir erst den wahren Wert derselben bemessen können; wir würden dann die Vergiftung kupieren und eine prophylaktische Behandlung der Eklampsie einleiten. Von mancher Seite, so z. B. von Sarvey und von mir, ist deshalb empfohlen worden, die Frühentbindung wenigstens auf die Fälle von drohender Eklampsie auszudehnen, d. h. die Fälle mit den oben geschilderten Intoxikationssymptomen; naturgemäß läßt sich niemals ein Erfolg der Behandlung beweisen, weil diese Symptome ja nicht notwendig zur Eklampsie führen müssen. Wenn wir erst das Gift kennen und in der Lage sind, die Menge desselben und die Fähigkeit des Körpers zur Entgiftung durch feine Laboratoriumsuntersuchungen zu beurteilen, würde vielleicht eine Zeit kommen, wo es bei sorgfältig beobachteten Gravidae nicht mehr zur Eklampsie zu kommen braucht; man würde früher, z. B. ähnlich wie bei der Hyperemesis, das Ei fortnehmen, ehe oder sobald die gefahrvollen Intoxikationssymptome auftreten. Doch dies ist Zukunftsmusik. Halten wir uns am Realen, so müssen wir heute sagen, daß wir einen Zeitpunkt vor dem ersten Anfall nicht haben, an dem wir die bevorstehende Eklampsie erkennen und nach welchem man wirklich den Wert der Frühmethode ermessen könnte.

Aber noch ein weiterer Gedanke ist auszubauen, welcher uns den Wert der Frühentbindung richtig zu beurteilen lehrt, das ist der Einfluß der Wehen auf Entstehung und weitere Entwicklung der Eklampsie. Zunächst ist hervorzuheben, daß die Aufnahme toxischer Stoffe zur Eklampsie sich immer häufiger steigert, je weiter die Schwangerschaft vorrückt; das beweisen unsere Erfahrungen über die Häufigkeit der Eklampsie in den verschiedenen Schwangerschaftsmonaten.

Es liegen folgende Zahlen vor:

Eklampsien traten auf	Glockner	Rohrbach	Lichtenstein	Steinberg
im 1.—4. Monat	—	1	—	1
„ 5. „	—	—	2	2
„ 6. „	2	4	1	—
„ 7. „	4	6	7	11
„ 8. „	5	10	22	26
„ 9. „	29	19	91	86
„ 10. „	101	118	258	160

Diese allmähliche Zunahme der Eklampsie beweist, daß die Intoxikationsgefahr immer größer wird, je weiter die Schwangerschaft fortschreitet, wahrscheinlich weil immer mehr Gift produziert wird oder der Körper immer schwerer desselben Herr werden kann. Gegen Ende der Schwangerschaft ist also gewissermaßen der Körper mit Gift gesättigt. Die Hauptgefahr beginnt aber mit dem Eintritt der Geburt und nun steigert sich die Häufigkeit der Eklampsie beträchtlich; auch das mögen einige Zahlen beweisen.

Es brachen aus:

in der Gravidität 87, in der Geburt 216 (Lichtenstein)
" " " 5, " " " 93 (Löhlein)
" " " 38, " " " 84 (Rohrbach)
" " " 36, " " " 88 (Glockner)
" " " 61, " " " 201 (Winter)

Daß diese Zahlen nicht unbeträchtlich schwanken, findet seine Erklärung darin, daß der Beginn der Wehen schwer festzustellen und deshalb nicht immer zu bestimmen ist, ob die Eklampsie vor der Geburt oder nach dem Beginn unbemerkt gebliebener Wehen, also in der Geburt ausgebrochen ist; immerhin beweisen die Zahlen zur Genüge, daß mit dem Beginn der Geburt die Gefahr der Eklampsie bei den vergifteten Frauen sich steigert; der Grund dafür kann nur in den Wehen liegen. Die Bedeutung der Wehen für den Verlauf der Eklampsie ist wohl von manchen Autoren, z. B. von Büttner und Zangemeister, hervorgehoben, im allgemeinen aber nicht genügend gewürdigt worden; ich sehe den Einfluß der Wehen in der Kompression der Placenta und in dem Ausdrücken des um die Placentarzotten sich zunächst ansammelnden Giftes in die abführenden Venen und damit in den weiblichen Organismus. Man hat Gelegenheit, den Einfluß der ausbleibenden Wehen auf die schon bestehende Eklampsie zu beobachten bei der reinen Schwangerschaftseklampsie. Es ist bekannt, daß dieselbe einen besonders günstigen Verlauf nimmt. Bidder z. B. hat 24 Fälle dieser Art beobachtet. Olshausen spricht von 5 Fällen; ich habe 12 reine Schwangerschaftseklampsien; aus Lichtensteins Tabelle habe ich 24 Fälle ausgewählt, bei denen wenigstens nach dem Aufhören der Eklampsie noch 2 Tage bis zur Geburt vergingen; alle diese Fälle von reiner Schwangerschaftseklampsie verliefen für die Mutter günstig, mit Ausnahme eines meiner Fälle, welche an Pneumonie starb. Ich bin keineswegs geneigt, diese Eklampsie als besonders leichte Intoxika-

tionsfälle anzusprechen; im Gegenteil, der Umstand, daß die Eklampsie schon in der Schwangerschaft und oft schon vor dem Ende derselben ausbrach, spricht dafür, daß der Grad der Intoxikation ein hoher war. Ich sehe den Grund für die gute Prognose der reinen Schwangerschaftseklampsie in dem Ausbleiben der Wehen und erblicke in dem Auftreten derselben, in dem Fortgang der Geburt und in der Dauer derselben eine Ursache für die weitere Entwicklung und Verschlimmerung der Eklampsie.

Wenn wir sonach in den Wehen mit vollem Recht eine Ursache und den Beginn der gefahrvollen Intoxikation erblicken, so würden wir ein brauchbares Kriterium für die Bewertung der Frühentbindung finden in der Zeit, welche zwischen dem Auftreten der Wehen und der Ausführung des vaginalen Kaiserschnittes liegt; leider beginnen die Wehen aber so allmählich und verlaufen unter den Symptomen der Eklampsie so unbemerkt, daß wir den Beginn derselben festzustellen leider nur selten in der Lage sind. Ich kann deshalb keine Resultate mitteilen, welche auf der Verwertung dieses Kriteriums aufgebaut sind. Ich muß mich aber dahin aussprechen, daß neben der Entfernung der Giftquelle die Ausschaltung des ganzen Geburtsaktes und insbesondere der ganzen Wehentätigkeit einen wichtigen Grundsatz der Frühentbindung darstellt, und glaube, daß die Prognose der Eklampsie neben manchem anderen auch von der Dauer der Wehentätigkeit abhängt.

Wir haben uns meines Erachtens die Eklampsie als das katastrophale Ende einer Intoxikation vorzustellen, welche sich in der Schwangerschaft durch ein Mißverhältnis zwischen Giftproduktion und Elimination entwickelt, im weiteren Verlauf derselben immer mehr steigert, und welche zum Ausbruch kommt, wenn die Geburtswehen gleichsam den Organismus mit Gift überschwemmen. Daß die Eklampsie manchmal schon im Beginn der Geburt, manchmal im späteren Verlauf derselben und zuweilen erst im Wochenbett ausbricht, hängt davon ab, wann das Verhältnis zwischen Eintritt und Entfernung des Giftes gestört ist. Ich muß demnach den Gedanken Lichtensteins für sehr unglücklich halten, die Wochenbettseklampsie zu den Eklampsien Frühentbundener zu rechnen, weil die Eklampsie ja sogar erst nach der Entbindung ausgebrochen sei. Dem ist nicht so; sondern auch bei Wochenbettseklampsie brach die Intoxikation mit dem Beginn der Geburt aus, das Gleichgewicht wurde aber erst so spät gestört, daß der erste Anfall nach Beendi-

gung der Geburt einsetzte. Diese Frauen sind deshalb in Gefahr, noch später im Wochenbett eine Eklampsie zu bekommen, weil sie den ganzen, unabgekürzten Geburtsvorgang mit seiner Wehentätigkeit durchgemacht haben; es sind starkvergiftete Frauen. Freund jun. hat demselben Gedanken ebenfalls Ausdruck gegeben. und von verschiedenen Seiten ist Lichtensteins Ansicht, die Wochenbettseklampsie zu den Frühentbindungen zu rechnen, entgegengetreten worden; Schiller hat den Gedanken, wie sie an meiner Klinik herrschen, Ausdruck gegeben; für die Frage der Leistungsfähigkeit der Frühentbindung müssen die Wochenbettseklampsien also gänzlich ausscheiden, sie bedürfen einer eigenen Statistik.

Klinische Erfahrungen und theoretische Anschauungen über die Intoxikation und ihre Beeinflussung durch den Geburtsverlauf kann man dahin zusammenfassen, daß man in der möglichst frühen Entleerung des Uterus ein äußerst wirksames Mittel besitzt, die Eklampsie zur Heilung zu bringen. Es fragt sich nun, ob wir überhaupt in der Lage sind, dasselbe so früh zur Anwendung zu bringen, daß man seinen Effekt vollständig ausnutzen kann, und ob wir Hoffnung haben, mittels desselben unserem Ziel, die Eklampsie immer zur Ausheilung zu bringen, nahe kommen können. Man kann wohl erwarten, daß in einer Klinik die Eklamptische innerhalb einer Stunde nach dem Auftreten des ersten Anfalls entbunden werden kann, selbst bei Anwendung des Kaiserschnittes; Freund hat bei 47 Fällen von Frühentbindung innerhalb einer Stunde eine Mortalität von 0% erreicht; an meiner Klinik ist bei einem so schnellen Verfahren unter 14 Fällen keine der Eklampsie erlegen. Diese Zahlen sind recht klein, und sie besagen bei Freund nicht, wie viele von ihnen den an und für sich günstigen, gegen Schluß der Entbindung auftretenden Fällen angehören; bei meinem Material sind alles Spätfälle. Es wäre sehr erwünscht, wenn große Zahlenreihen von Frühentbindungen nach dem Vorschlag von Freund (zugleich aber mit Angabe des Geburtsstandes) geordnet würden, damit wir in die Lage kämen, den Erfolg derselben unter den denkbar günstigsten Zeitumständen kennen zu lernen. Es ist aber keinenfalls anzunehmen, daß wir auch bei denkbar frühester Entbindung alle Eklampsiefälle zur Heilung bringen können; jeder erfahrene Kliniker hat schwere Intoxikationszustände kennen gelernt, welche trotz frühester Entbindung und trotz aller

symptomatisch angewandter Mittel zugrunde gehen. Immerhin könnte man wohl auch bei großen Zahlenreihen erwarten, daß bei frühester Operation kaum 3—4 Fälle unter hundert erliegen werden; ich selbst habe bei 22 Fällen von vaginalem Kaiserschnitt unmittelbar nach Ausbruch der Eklampsie keinen Todesfall zu verzeichnen.

Wenn die Eklampsie aber außerhalb der Klinik ausbricht, so ist die Möglichkeit einer wirksamen Frühentbindung viel schwerer zu erreichen. Bis von den Angehörigen die Hebamme geholt, bis auf ihren Rat der Arzt erschienen ist, bis die Kranke in die Klinik gebracht, bis hier der Arzt die Diagnose gestellt und die Operation vorbereitet ist, können mehrere Stunden vergehen; inzwischen haben Geburtsverlauf und insbesondere Wehen den Intoxikationsvorgang gesteigert und gewöhnlich zu einer Reihe von Anfällen geführt. Freund berechnet für den Zeitverlust von 4 Stunden schon eine Mortalität von 12,5 % (bei mir 17,9 %) und bis 8 Stunden 14,9 % (bei mir sogar 21,8 %). Auch diese Beobachtungen sind durch viele große Zahlenreihen zu stützen; immerhin kann man schon jetzt sagen, daß man durch klinische Frühentbindung der in der Stadt von Eklampsie befallenen Frauen die Mortalität kaum unter 10—12 % herunterdrücken kann. Noch viel schlechter steht es mit dem Erfolg der Frühentbindung von Eklamptischen, welche auf noch weiteren Wegen die Klinik erreichen müssen. Die Prognose des vaginalen Kaiserschnittes z. B. betrug bei Eklamptischen, welche aus der Stadt kamen, 15 % und bei solchen aus der Provinz 26,5 %; immerhin habe ich noch einen schönen Erfolg erlebt bei einer schwer Eklamptischen, welche eine 13stündige Reise aus der Provinz hinter sich hatte. Doch das sind Ausnahmen, und man kann wohl sagen, daß man dem Ideal der Frühentbindung, möglichst alle Eklamptischen durch sie zu heilen, nur bei klinischem Material nahe kommen wird.

Die Frühentbindung wird erst ihren wahren Wert zeigen können, wenn man auch alle Fälle von drohender Eklampsie, sei es, daß man sie an klinischen Zeichen, sei es, daß man sie durch Laboratoriumsuntersuchungen erkennt, ihr unterwirft; ihr Erfolg wird immer ein bedingter bleiben müssen, wenn man sie erst nach dem ersten Anfall vornimmt, und insbesondere, wenn schon der größte Teil der Geburt abgelaufen ist. Frühsymptome und Frühentbindung sichern die Erreichung des Idealziels.

II. Die Stroganoffsche Eklampsiebehandlung.

Die Stroganoffsche Behandlung besteht nach den eigenen Ausführungen des Autors aus folgenden Gesichtspunkten:

1. Die Beseitigung oder das Herabsetzen zum Minimum der äußeren Reize;

2. die Herabsetzung der Reizbarkeit und die Beseitigung der Anfälle mit Hilfe einer systematischen prophylaktischen Einführung von Morphium, Chloralhydrat und Chloroform;

3. in einer beschleunigten, aber in der Regel nicht forcierten Entbindung;

4. in Erhaltung der Lebensprozesse des Organismus, der Atmung, der Herz-, Gefäß- und Nierentätigkeit in bestem Zustande.

Ich unterlasse es, die theoretische Begründung zu wiederholen, welche Stroganoff ausführlich auf dem internationalen Kongreß 1912 in Berlin mitgeteilt hat; sie ist eine Hypothese, solange wir das Wesen der Eklampsie nicht kennen, und tritt in ihrer Bedeutung zurück gegenüber der Wucht der Zahlen, welche Stroganoff und seine Nachfolger für die Brauchbarkeit des Verfahrens ins Feld führen können. Stroganoff selbst sucht die Grundgedanken seiner Behandlung den gangbarsten Eklampsiehypothesen, der erhöhten Reizbarkeit des Nervensystems, insbesondere der Vasomotoren und der Intoxikationstheorie anzupassen. Wenn man sich auf den Boden der letzteren stellt, wie ich es tue und wie es wohl heute die Mehrzahl der Kliniker und Praktiker tut, so würde man im Gegensatz zu der aktiven Therapie, welche baldmöglichst die Giftquelle zu entfernen sucht, den leitenden Gedanken der Stroganoffschen Behandlung darin finden, daß die Wirkung des in den Organismus aufgenommenen Giftes paralysiert und seiner weiteren Einwirkung prophylaktisch entgegengearbeitet wird, der Organismus in seinem Kampf gegen dasselbe unterstützt wird, bis dann schließlich mit der eingetretenen Entbindung die weitere Produktion von Giften aufhört. Stroganoff erkennt damit recht wohl den Einfluß der erfolgten Entbindung auf die Eklampsie und insbesondere auf die Anfälle an und sucht sie künstlich zu beschleunigen. Die symptomatische Behandlung soll nur durchgeführt werden, bis sich die Entbindung leicht beendigen läßt; er will nur die forcierte Entbindung, das Charakteristikum der aktiven Behandlungsmethode, vermeiden. Ich

sehe darin eine Inkonsequenz und ein Eingeständnis, daß die rein konservative Behandlung in ihren Erfolgen zu unsicher ist; er schlägt sogar vor, in Fällen, wo trotz seiner Behandlung die Anfälle zeitweilig andauern, die forcierte Entbindung mit Einschluß des vaginalen Kaiserschnittes einzuführen; doch jedenfalls in der Hoffnung, hiermit mehr zu erreichen als mit seiner Methode. Stroganoff gibt keine Zahl an darüber, wie oft er die Entbindung künstlich durch einfache Operationen beendigt hat; Lichtenstein (Zweifel), einer der eifrigsten Nachfolger Stroganoffs in Deutschland, entband unter 81 Fällen künstlich 22mal, das ist doch fast ein Drittel aller Fälle. Man kann demnach eigentlich kaum von einer rein exspektativen Behandlung sprechen, und das ganze therapeutische Verhalten ähnelt dem oben von mir skizzierten zweiten Stadium der aktiven Behandlung, welche ebenfalls symptomatisch behandelt, bis der vollkommen erweiterte Muttermund eine leichte Entbindung zuläßt. Wir müssen um so mehr in der Stroganoffschen Behandlung eine rückläufige Bewegung der Eklampsietherapie sehen, als auch die anderen drei Hauptgedanken und keines der Mittel, mit welchen er dieselben auszuführen sich bestrebt, neu ist. Alles das wurde, abgesehen von einigen Nebendingen, schon vor 15—20 Jahren ausgeführt. Neu in dem Verfahren ist die systematische Ordnung des ganzen Heilverfahrens, die prophylaktische Anwendung der Narkotika anstatt der früher üblichen Behandlung der schon ausgebrochenen Anfälle, die überaus strenge Durchführung der Hauptgedanken und sorgfältige Beachtung der Nebendinge. Wenn aber früher mit dieser gemischt konservativen und aktiven Therapie bei meinen 88 Fällen die Mortalität 18 % und bei 448 von Seitz aus der Literatur zusammengestellten Fällen die Mortalität 28 % betrug, und wenn wir jetzt hören, daß Stroganoff 1083 Fälle seiner Behandlung mit 7 % Mortalität gesammelt und Zweifel bei 94 Fällen sogar nur 5,9 % Mortalität und eine Serie von 64 geheilten Fällen aufweist, so beweist das meines Erachtens, daß wir früher unsere Heilfaktoren nicht ausgenutzt oder sogar durch sie Schaden gestiftet haben. Was man übrigens früher durch eine sorgfältige, ich möchte sogar sagen spezialistische Eklampsiebehandlung erreichen konnte, beweisen die 3,3 % Todesfälle G. v. Veits nach der Morphiumbehandlung; das hat niemand wieder erreicht, weil niemand sich die Mühe gab wie der Autor, welcher die Wirksamkeit seines Mittels beweisen wollte, und so fürchte ich, daß niemand so gute

Resultate erreichen wird wie Stroganoff selbst und etwa besonders interessierte Nachfolger wie Zweifel; daß das Stroganoffsche Verfahren gelernt werden muß, beweist die Erfahrung der Berliner Charité, welche zuerst 44,4 % und später 10 % Mortalität hatte. Es ist eine wichtige und zugleich interessante Aufgabe, die Resultate, welche die Mehrzahl der Geburtshelfer mit der sorgfältig durchgeführten Stroganoffschen Behandlung erreicht hat, festzustellen und die Gründe für die etwaigen Differenzen aufzudecken.

Ich beginne mit der Mitteilung meines eigenen Materials.

In meiner Klinik ist die Eklampsie nach dem Stroganoffschen Verfahren 38mal behandelt worden. Von diesen scheiden zunächst 10 Fälle aus, welche für die hier zunächst interessierende Frage, ob Frühentbindung oder Stroganoffsches Verfahren die Eklampsie sicherer bekämpft, belanglos sind; es sind Eklampsien, welche erst nach der Entbindung oder im Moment der Entbindung ausbrachen; von ihnen wird später die Rede sein. Von den 29 Fällen, bei welchen die Eklampsie während der Gravidität (1 Fall) und der Entbindung ausbrach, sind 11 Fälle nur nach Stroganoff und 18 Fälle nach Zweifels Vorschlag außerdem noch mit primärem Aderlaß behandelt. Ich werde diese beiden Gruppen zunächst zusammen abhandeln und erst später, bei der Besprechung des Aderlasses, auf die letztere Gruppe noch einmal zurückkommen. Von den 29 Fällen sind 3 gestorben, und zwar an Eklampsie, das sind 10,3 % Mortalität; welchen Anteil nun an der Heilung der anderen 26 Fälle das Stroganoffsche Verfahren (eventuell in Verbindung mit dem Aderlaß) hat, wäre weiter zu erörtern. In 7 Fällen (ca. 25 %) hatte die stundenlang durchgeführte Stroganoffsche Behandlung keinen Erfolg, während die operative Beendigung sofortiges Aufhören der Anfälle zur Folge hatte. Von diesen Fällen wurden 5 mit dem Forceps verbunden; sie gehören demnach vollständig in den Bereich des Stroganoffschen Vorschlags, welcher die operative Beendigung vermittels einfacher Operationen für den Enderfolg mit heranzieht. Zwei andere Fälle zeigten aber einen vollständigen Mißerfolg der Stroganoffschen Behandlung und mußten wegen zunehmender Verschlechterung des Allgemeinbefindens (Lungenödem, Aussetzen der Atmung) durch vaginalen Kaiserschnitt resp. Muttermundsinzision und Perforation des Kindes entbunden werden; bei beiden Fällen hörten sofort die Anfälle auf, und unter Besserung des Allgemeinbefindens trat bald Heilung ein. Während bei jenen

5 Fällen das konservative Verfahren allein nicht genügte, können die beiden letzten Fälle, bei denen zwar Heilung eintrat, den Stroganoffschen Resultaten nicht beigezählt werden; das Heilungsresultat betrug demnach nur 83 % gegenüber den 10,3 % Mortalität aller Fälle.

Der beste Erfolg und ein Kriterium der Brauchbarkeit des Stroganoffschen Verfahrens ist das Aufhören der Anfälle bei weiter bestehender Gravidität resp. weiter fortschreitender Geburt, was Lichtenstein als „interkurrente Heilung" benennt. Von meinen 29 Fällen sind 17 Fälle interkurrent geheilt, und zwar 4 mit bestehenbleibender Gravidität und 13 im Verlauf der weitergehenden Geburt. Diese müssen wir als einen vollen Erfolg der Stroganoffschen Behandlung ansehen; denn das spontane Aufhören der Eklampsie ist wenigstens bei Gebärenden außerordentlich selten. Um den Wert der Stroganoffschen Behandlung in meinen Fällen mehr zu charakterisieren, will ich hervorheben, daß die 25 Geburtseklampsien alle zu den an sich schweren Fällen von Ausbruch im frühen Stadium der Geburt gehörten; denn beim Beginn der Behandlung befanden sich 18 im Anfang der ersten Eröffnungsperiode und nur 7 näherten sich der Vollendung derselben. Es ist von besonderem Interesse, die Erfolge des Stroganoffschen Verfahrens an jenen 18 Fällen kennen zu lernen und sie in Vergleich stellen zu können mit dem Resultat des hier in Konkurrenz tretenden Kaiserschnittes; es wurden geheilt 13 (das sind 72 % Heilung), 3 starben, d. h. 17 % Mortalität, und 2 Fälle konnten nur durch sofortige aktive Behandlung zur Heilung geführt werden; ob ein vaginaler Kaiserschnitt die drei Gestorbenen gerettet hätte, muß dahingestellt bleiben; für einen Fall war die Chance dafür günstig, da die Behandlung nach dem ersten Anfall in der Klinik einsetzen konnte, während die beiden anderen nach 16 resp. 25 Anfällen aus der Provinz eingeliefert wurden. Wenn meine Zahlen auch nicht groß sind, so zeigen sie doch zur Genüge, daß man mit dem Stroganoffschen Verfahren wesentlich Besseres leisten kann als mit dem symptomatischen und gemischt konservativ-aktiven Verfahren der früheren Zeit (10 % gegenüber 18 % bei meinen Fällen).

Es liegt nun ein großes Material aus der Literatur für die Prüfung des Stroganoffschen Verfahrens vor; meistens sind es nur kurze Zahlen. Ich beginne mit der Lichtensteinschen Statistik, welche am besten kritisch durchgearbeitet ist. Lichtenstein

hat 81 Fälle von Eklampsie vor der Geburt des Kindes nach Stroganoff (wieviel mit und wieviel ohne primären Aderlaß, läßt sich nicht ersehen) behandelt und dabei eine Mortalität von 6,2% beobachtet. Von 81 Fällen trat 34mal (= 42%) der volle Erfolg ein in dem interkurrenten Abheilen der Eklampsie; die Zusammenstellung nach Zahl der Anfälle und nach Stunden beweist auch den vollen Erfolg spät einsetzender Behandlung. Leider kann man aus den Statistiken von Lichtenstein nicht erkennen, in welchem Stadium der Geburt die Eklampsie ausgebrochen ist, ob schon im Beginn der Geburt, ob im späteren Verlauf derselben oder erst gar in der Austreibungsperiode, und so kann man nicht ersehen, ob sich nicht seine 5 Todesfälle etwa gerade auf Frühfälle erstrecken; bei früh ausgebrochener Eklampsie soll eine Behandlung aber gerade zeigen, was sie kann, und gerade für diese Fälle ist die Frage, ob Kaiserschnitt oder Stroganoff, am wichtigsten. Ich muß Lichtensteins Vergleichstabelle zwischen den Resultaten der 58 Kaiserschnitte Frommes und seinen eigenen 79 nach Stroganoff behandelten meine Zustimmung versagen, denn jene waren eben Frühfälle und diese aus Fällen der verschiedensten Geburtsdauer gemischt. Lichtenstein ist uns den Beweis dafür noch schuldig geblieben, was seine Behandlung bei Eklampsien, welche ganz im Beginn der Geburt ausgebrochen sind, leistet, und das ist der wichtigste Punkt der vergleichenden Statistik. Daß die Stroganoffsche Behandlung immer bessere Resultate aufweist, je früher sie nach dem Ausbrechen der eklamptischen Symptome einsetzt, ist so selbstverständlich, daß Lichtenstein auf diesen Beweis selbst keinen Wert legt. Die von mir und von Lichtenstein mitgeteilten Zahlen sind natürlich viel zu klein, um einen sicheren Beweis für die Leistungsfähigkeit der Stroganoffschen Behandlung zu geben und ihre Grenzen zu zeigen; ich muß demnach Material aus der Literatur zur Verstärkung heranziehen.

Lichtenstein selbst hat eine Sammelstatistik von 238 größtenteils aus deutschem klinischem Material stammenden Fällen angefertigt und berechnet für 192 Geburtseklampsien 13,5% Mortalität; eine Gruppierung der Fälle in Früh- und Spätfälle von Eklampsie ist nicht durchgeführt. Stroganoff besitzt nach Schiller eine Sammelstatistik von 1085 Fällen (darunter 315 deutsche, zum größten Teil wohl auch von Lichtenstein gesammelte Fälle) mit einer Mortalität von 7%.

Einzelne kleinere Statistiken, z. B. von Roth, Freund, will ich nicht anführen, da ihre Fälle gering und nicht so gruppiert sind, daß sie die ganze Frage klären können.

Wenn ich die Mortalität meiner Fälle mit 10,3 %, diejenige Lichtensteins mit 6,2 %, diejenigen der beiden Sammelstatistiken mit 13,5 resp. 7 % zusammenstelle, so fällt zunächst die erhebliche Differenz auf; immerhin kann man wohl das Durchschnittsresultat mit ca. 8 % festlegen, das bis jetzt erreichte Optimum auf 6,2 %. **Was die Stroganoff-Behandlung in den Frühfällen (den sogenannten Kaiserschnittsfällen der aktiven Therapie) leisten kann, lehrt uns bis jetzt keine Statistik.**

III. Die Therapie der mittleren Linie.

Mit diesem Namen belegt Engelmann eine Therapie, welche sich in den wichtigsten Grundsätzen an die Stroganoffsche Behandlung anlehnt; Isolierung der Kranken, Fernhaltung aller Reize und Vornahme aller Eingriffe in Narkose, sofortiger Aderlaß, regelmäßige Verabreichung von Chloral zeigen eine geringfügige Abweichung von der konservativen Behandlungsmethode Stroganoffs und Zweifels. Das Prinzip der Geburtsbeschleunigung nach Engelmann beruht auf dem strengen Ausschluß der forcierten Entbindungsmethode (speziell des Kaiserschnitts) und beschränkt sich auf Anwendung der Blasensprengung eventuell der Metreuryse und der einfachen Entbindungsmethoden; letztere verlangt bekanntlich auch Stroganoff, ja selbst der vaginale Kaiserschnitt wird von diesem Autor der konservativen Methoden vorkommendenfalls gestattet. Die Unterschiede sind demnach doch zu gering gegenüber der Stroganoff- und Aderlaßmethode, als daß man in der Therapie der mittleren Linie eine neue Methode der Behandlung der Eklampsie im Hinblick auf die Heilung der Mutter erblicken kann; es mag dafür auch die Tatsache sprechen, daß die von Engelmann an 60 Fällen gewonnenen Resultate genau den Zweifelschen Resultaten mit 6,6 % Mortalität entsprechen. Ich würde es für richtiger halten, wenn man in der Therapie der mittleren Linie kein Novum sieht, sondern bei der einfachen und praktisch gewiß leichter zu beantwortenden Fragestellung bleibt, ob man die Geburtseklampsie besser durch Frühentbindung oder nach Stroganoff-Zweifel behandelt.

Einen neuen Gedanken sehe ich aber in der Forderung Engelmanns, im Interesse des Kindes die Geburt operativ zu beendigen, sobald dies ohne Gefahr für die Mutter möglich ist, und in der Tat ist es Engelmann gelungen, die Prognose für die Kinder um ein beträchtliches gegenüber Leipzig zu bessern; ich werde darauf später zurückkommen. Aber auch das genügt meines Erachtens nicht, um von einer neuen Behandlungsmethode der Eklampsie zu sprechen.

IV. Einige pathologische und therapeutische Gesichtspunkte.

Der Aderlaß.

Die Behandlung der Eklampsie mit Aderlaß ist ebenso wie die Stroganoffsche Therapie eine rückläufige Bewegung; denn die Blutentziehung ist eine der ältesten in Deutschland und dem Auslande und in früheren Jahrzehnten sehr reichlich geübte Behandlungsmethode. Zweifel und mit ihm Lichtenstein gebührt das Verdienst, den durch Schröder in Deutschland verdrängten Aderlaß wieder eingeführt und ihn durch theoretische Argumente, wissenschaftliche Untersuchungen und klinische Erfahrungen so weit gestützt zu haben, daß man einer allgemeinen Einführung desselben in die Behandlung der Eklampsie entgegensehen kann. Solange man die Aetiologie der Eklampsie nicht kennt, vermag man natürlich in dem Aderlaß resp. dem starken Blutverlust auch keine kausale Therapie zu sehen. Die Tatsache aber, daß er die Viskosität des zur Gerinnung neigenden Blutes Eklamptischer herabsetzt und dasselbe durch Zuhilfenahme von Wasserinfusion wäßriger macht, ferner daß er den starken und gefährlichen hohen Blutdruck herabsetzt und daß er — eine allerdings hypothetische Annahme — eine große Quantität des im Blute kreisenden Eklampsiegiftes entfernt und die Ausscheidung des Restgiftes vielleicht erleichtert, gibt dem Aderlaß nach verschiedenen Richtungen die Bedeutung eines rationellen Heilfaktors. Ich kann mich auch den beweisenden Ausführungen Lichtensteins nur anschließen, daß nämlich die Prognose der Eklampsie durch einen großen Blutverlust, sowohl bei spontaner als auch bei künstlicher Entbindung, gebessert wird; ich muß ihm aber widersprechen, wenn er in der stärkeren Blutung bei letzterer und nicht in der Entleerung des Uterus die Ursache für die Heilung der Eklampsie sieht. Die Zahl der Fälle ist ja unend-

lich groß, bei welchen auch bei normalem und subnormalem Blutverlust die Krämpfe sofort aufhörten und die Eklampsie zur Heilung kommt, sobald der Uterus entleert wurde, und anderseits lassen sich wieder Fälle anführen, welche durch Aderlaß nicht oder unwesentlich gebessert wurden, aber sofort heilten, sobald der Uterus spontan oder künstlich entleert wurde; ich vermag auch Zweifel nicht recht zu geben, wenn er in dem starken Blutverlust den Haupteffekt des vaginalen Kaiserschnittes sieht.

Es kommt nun zunächst auf die Feststellung des Nutzeffektes an. Die Zeiten des symptomatischen Aderlasses, welcher nur einige besonders bedrohliche Symptome, z. B. gefährliche Blutdrucksteigerung oder beginnendes Lungenödem bekämpfen sollte, oder des Aderlasses, welcher beim Versagen anderer Mittel im Verlauf schwerer Eklampsien gemacht wurde, sind wohl allgemein vorüber. Wo heute zur Ader gelassen wird bei Eklampsie, geschieht es wohl allgemein in der Form des „primären Aderlasses" (Lichtenstein), d. h. man macht den Aderlaß allein oder in Verbindung mit der Stroganoffschen Behandlung, in der Absicht die Eklampsie zu heilen. Man würde sich natürlich das beste Urteil über den Nutzen des Aderlasses machen können bei denjenigen Fällen, welche allein damit behandelt worden sind; die Zahl dieser Fälle ist überaus gering. Unter meinem Material befinden sich keine Fälle, bei welchen die Wirkung des Aderlasses allein studiert werden könnte; wohl aber wurde häufig beobachtet, wenn die Stroganoffsche Behandlung sich nicht sofort anschloß, daß nach dem Aderlaß allein schon stundenlang die Anfälle sistierten. Lichtenstein hat ebenfalls festgestellt, daß die nach der Entbindung noch weiter bestehende Anfälle nach dem Aderlaß meistens sehr bald aufhörten und daß alle diese Frauen geheilt wurden; die Zahl der Fälle, welche bei Zweifel allein durch Aderlaß behandelt wurden, läßt sich aus seinen und Lichtensteins Arbeiten nicht ersehen und wird wohl sehr gering sein, da er schon 2½ Monate nach dem Einführen des Aderlasses die Stroganoffsche Behandlung prinzipiell anschloß; er konnte aber aus der Literatur 53 mit Aderlaß allein behandelte Fälle sammeln mit 10% Mortalität. Obgleich sich in den letzten Jahren manche erfahrene Geburtshelfer für die Ausführung des Aderlasses ausgesprochen haben, so stützen sie ihre Ansicht darüber meistens nur auf theoretische Deduktionen und Empfindungen, ohne ein wirklich beweisendes Material beizubringen. Man könnte noch den Nutzen des

Aderlasses zu beweisen suchen, indem man die Resultate der nach Stroganoff mit und ohne Aderlaß behandelten Fälle vergleicht: ich habe wohl in meinem Material zwei solche Gruppen, da ich den primären Aderlaß später einführte; es sind 11 reine Stroganoff-Fälle mit 9 Heilungen und 18 Stroganoff-Aderlaßfälle mit 16 Heilungen. Die Zahlen sind natürlich viel zu klein und die Unterschiede im Resultat viel zu gering, um etwas zu beweisen. Größere Vergleichsreihen lassen sich weder aus dem Material anderer Autoren, noch aus den Sammelstatistiken beibringen. Wir können uns demnach nur auf die bis jetzt angeführten klinischen Erfahrungen stützen; dieselben genügen aber vollauf, und die Autoren, welche die Wirkung des Aderlasses beobachtet haben, werden sich dem Urteil anschließen, daß wir in dem primären Aderlaß ein wichtiges Moment der konservativen Behandlungsmethode erblicken dürfen. Ich bin auch davon überzeugt, daß die stärkere Blutung bei operativen Entbindungen, insbesondere beim vaginalen Kaiserschnitt, einen geringen Anteil an dem Heileffekt derselben hat, vermag aber den Haupteffekt darin nicht zu erblicken.

Die reine Schwangerschaftseklampsie.

Unsere Erfahrungen haben uns seit langem gelehrt, daß Eklampsien, welche in frühen Monaten der Schwangerschaft ausbrechen, große Neigung haben, sei es ohne, sei es mit Behandlung, zu heilen. Man kann den Grund nicht darin sehen, daß es sich hier um besonders leichte Fälle handle; denn jede Ursache der Eklampsie — mag man annehmen, welche man will — führt doch immer sicherer zum Ausbruch derselben, je mehr sich die Schwangerschaft dem Ende nähert, und man kann deshalb nicht anders, als auf eine größere Wirksamkeit derselben zu schließen, wenn der Effekt derselben sich schon in früheren Monaten im Ausbruch der Eklampsie geltend macht. Wer, wie ich es tue, der Intoxikationstheorie huldigt, wird annehmen müssen, daß das Mißverhältnis zwischen Produktion und Elimination des Giftes hier schon früh eintritt, sei es, daß besonders reichlich Gift produziert wird oder der Organismus weniger leistungsfähig ist in der Bindung, Paralysierung oder Ausscheidung des Giftes. Nach unseren Erfahrungen wird man die günstige Gestaltung des Eklampsieverlaufs vor allem dann hervortreten sehen, wenn die Schwangerschaft erhalten geblieben ist, während derselbe bei an-

schließender Geburt sich nicht von dem üblen Verlauf derjenigen Eklampsien zu unterscheiden pflegt, welche im Beginn der früh- oder rechtzeitigen Geburt ausbrachen. Ich bin geneigt, die Ursache für das verschiedene Verhalten dieser beiden Arten von Schwangerschaftseklampsien in dem Ausbleiben oder Auftreten von Wehen zu erblicken, und sehe die Erklärung für die Verschlechterung der Prognose bei der sich anschließenden Geburt in dem schon früher erörterten Auspressen des Eklampsiegiftes in den mütterlichen Organismus durch die Uteruskontraktionen. Wer der Intoxikationstheorie nicht huldigt, wird trotzdem den üblen Einfluß der Wehen auf den Eklampsieverlauf nicht leugnen wollen und in der Zangemeisterschen oder anderen Hypothesen die Erklärung suchen.

Ehe wir uns Grundlagen für die Behandlung der reinen Schwangerschaftseklampsie bilden, müssen wir uns ein Urteil über ihren Verlauf und ihre Prognose bilden.

In meiner Klinik sind 12 reine Schwangerschaftseklampsien beobachtet worden, und zwar

1 Fall im 5. Monat
1 „ „ 6. „
4 Fälle „ 7. „
3 „ „ 8. „
3 „ „ 9. „

Die mütterliche Mortalität betrug 9,3 %; von 10 Kindern (zwei Berichte fehlen) kamen 6 mazeriert, 2 starben unmittelbar an dem später eintretenden Partus ab und 2 kamen lebend.

Diese Zahl von 12 reinen Schwangerschaftseklampsien unter 360 Fällen ist recht gering; es liegt daran, daß die während der Gravidität eintretende Eklampsie sekundär meistens zum Eintritt von Wehen führt. Während Olshausen z. B. unter seinen 200 Fällen 30—40 % Frühgeburten schätzt, hat er nur 5 Fälle, d. h. 2½ %, reiner Schwangerschaftseklampsien beobachtet. Büttner hat unter 330 Fällen 17 zusammengestellt = 5 %; andere Zahlen vermag ich unter den Statistiken nicht aufzufinden, weil die Frage der Häufigkeit reiner Schwangerschaftseklampsien nur selten der Gegenstand besonderer Beobachtung gewesen ist. Es ist deshalb auch nicht möglich, sich an einem größeren Material ein zutreffendes Urteil über die Prognose der reinen Schwangerschaftseklampsie für Mutter und Kind zu bilden. Olshausen gibt auch nicht an, ob und wieviel Frauen unentbunden in der Gravidität gestorben sind, sondern

erwähnt nur, daß in seinen 5 Fällen das Kind abgestorben ist. Büttner hat unter 17 Fällen reiner Schwangerschaftseklampsie einen Todesfall. Lichtenstein stellt 27 Fälle zusammen, bei denen die Geburt frühestens 8 Tage nach dem Aufhören der Anfälle eintrat — man kann diese mit einem gewissen Recht als reine Schwangerschaftseklampsien ansehen —; davon starb eine Frau nach 11 Tagen. Von den Kindern überlebten 24 die Eklampsie, 4 starben, wohl an den Folgen derselben, sofort oder später ab; seine Zusammenstellung von 56 Fällen selbstheilender Eklampsie mit totem Kinde läßt keine Sonderung derselben nach Graviditäts- und Geburtseklampsie zu.

Das sind alles recht unvollständige Angaben, und die Frage, wie sich die Prognose der reinen Schwangerschaftseklampsie (bis Ende des 9. Monats) für Mutter und Kind stellt, und ob die Resultate der aktiven (nur der Kaiserschnitt kommt in Frage) oder Stroganoffschen Behandlung für die Mutter günstiger sind, und ob man mehr lebende und am Leben bleibende Kinder erzielt, wenn man sofort aktiv entbindet, oder wenn man die Kinder der Einwirkung der Anfälle und Intoxikationen längere Zeit aussetzt, läßt sich noch nicht an genügendem Material sicher beurteilen. Unter Zugrundelegung unserer theoretischen Anschauungen und unter Berücksichtigung der Erfolge des Stroganoffschen Verfahrens sollte man von letzterem ja in der Schwangerschaft besonders gute Erfolge erwarten, weil diese Fälle wegen des Fortfallens der Weheneinwirkung besondere Neigung zum interkurrenten Abheilen zeigen.

Die reine Wochenbettseklampsie.

Unter Ausschluß aller sich noch auf das Wochenbett ausdehnenden Geburtseklampsien will ich unter „reinen Wochenbettseklampsien" nur diejenigen Fälle verstehen, deren erster Anfall nach Beendigung der Nachgeburtsperiode aufgetreten ist und darf wohl annehmen, daß alle Autoren bei der Aussonderung ihrer Wochenbettseklampsien denselben Standpunkt vertreten haben.

Die Frage, deren Beantwortung meiner ganzen Bearbeitung zugrunde liegt, ob nämlich die aktive oder die Stroganoff-Aderlaßbehandlung bessere Resultate gibt, erübrigt sich hier, da die Entbindung beim Ausbruch des ersten Anfalles schon erledigt ist. Ob die aktive Behandlung, entsprechend meiner Ansicht, daß

dem ersten Anfall ein mehr oder weniger lange dauerndes Vergiftungsstadium vorangeht, nicht doch Einfluß auf den Verlauf der Eklampsie auszuüben imstande ist, werden wir später sehen.

Jetzt handelt es sich nur um die Frage, ob das Stroganoff-Aderlaßverfahren die Resultate der alten symptomatischen Behandlung zu bessern imstande ist; diese bestand in Narcoticis in bunter Folge und wechselnder Menge, symptomatischen Aderlässen, Exzitantien, Diaphorese, und in besonders schweren Fällen in Nierendekapsulation. Wir müssen zunächst ein Urteil bilden über die Erfolge, welche man hiermit erzielte. Ich führe mehrere Statistiken an, um eine Zahl zu gewinnen, welche durch ihre Größe die Fehlerquellen der schwankenden Resultate ausgleicht; dieselben entstammen den letzten zwei bis drei Dezennien, innerhalb welcher keine wesentlich neuen Behandlungsgrundsätze aufgetaucht sind.

Olshausen .	28	puerperale Eklampsien	mit	7	Exitus	(25 %)
Dührssen .	47	„ „	„	5	„	(10 „)
Büttner . .	108	„ „	„	26	„	(24 „)
Glockner .	22	„ „	„	2	„	(9 „)
Lichtenstein	70	„ „	„	19	„	(27 „)
Rohrbach .	36	„ „	„	7	„	(19 „)
Winter . .	72	„ „	„	9	„	(12 „)
	383	puerperale Eklampsien	mit	75	Exitus	(20 %)

Die Summe von über 350 reinen Wochenbettseklampsien ist wohl groß genug, um die großen, unerklärbaren Differenzen der einzelnen Geburtshelfer auszugleichen und die Prognose der Wochenbettseklampsie resp. die Resultate der alten Behandlungsmethode mit ca. 20% Mortalität richtig zu bemessen. Lichtenstein hat 409 Fälle von Wochenbettseklampsie gesammelt (zum Teil wohl auch aus obigen Statistiken) und 20,2% Mortalität berechnet. Es ist gewiß ein Zufall, daß die Prognose der Tausenden von Eklampsien, aus welchen die 383 puerperalen Eklampsien ausgeschieden sind, ebenfalls 21% Mortalität beträgt; es bestätigt aber die allgemein bekannte Erfahrung, daß die reine Wochenbettseklampsie keine andere Mortalitätsprognose bietet wie die Eklampsie überhaupt. Wie in der Geburt sieht man auch im Wochenbett leichte Fälle, welche nach ein bis zwei Anfällen wieder aufhören, und andere, welche in unausgesetzter Folge von Anfällen zum Tode führen; die Gesamtprognose ist aber ungefähr dieselbe.

Wir müssen nun sehen, ob das reine Stroganoffsche Verfahren oder seine Kombination mit dem Aderlaß dieselben günstigen Erfolge erzielt wie bei der Geburtseklampsie. An meiner Klinik sind 6 Fälle reiner Wochenbettseklampsie behandelt; davon sind 3 durch reines Stroganoff-Verfahren geheilt, während von 3 durch Stroganoff und primären Aderlaß behandelten einer an Eklampsie gestorben; hier gingen die Anfälle unbeeinflußt bis zum Tode weiter. Lichtenstein berichtet von 13 Wochenbettseklampsien, welche sämtlich geheilt wurden durch primären Aderlaß und Stroganoff. In seiner Sammelstatistik, aus welcher ich seine und meine Fälle aussondere, fanden sich 38 Wochenbettseklampsien mit 5 Todesfällen. Alles zusammengenommen würden 57 Wochenbettseklampsien mit 6 Todesfällen vorliegen, d. i. 10,5 % Mortalität. Wenn dieses Resultat auch wesentlich besser ist als die 20 % Mortalität der nach alter Methode behandelten Fälle, so vermag ich angesichts der auch mit dieser erzielten Resultate einzelner Geburtshelfer (Dührssen, Glockner S. 413) einen vollgültigen Beweis für die Wirksamkeit des Stroganoffschen Verfahrens noch nicht zu erblicken.

Ich habe oben erwähnt, daß die Prognose der Wochenbettseklampsie bei den früheren Behandlungsmethoden genau dieselbe ist wie die Resultate der Eklampsie überhaupt; Lichtenstein stellt aus seiner Sammelstatistik von 238 Stroganoff-Fällen für die Wochenbettseklampsie nun ebenfalls genau dieselbe Mortalität fest wie für die Eklampsien überhaupt. Ist das nur ein Zufall oder wirklich für jede Behandlung eine Erfahrung, daß entbundene Eklampsien nicht besser daran sind als unentbundene? Ich vermag es nicht sicher zu entscheiden, werde diese Tatsache aber noch zu verwerten haben. Ich bedauere es lebhaft, daß Stroganoffs große Statistik, welche jetzt bis über 1000 Eklampsiefälle hinausgeht, wenigstens in den deutschen Veröffentlichungen eine Aussonderung der Wochenbettseklampsien nicht zuläßt. Heute kann man nur sagen, daß an der Verbesserung der Eklampsieprognose durch das Stroganoff-Aderlaßverfahren die Wochenbettseklampsie den ihr überhaupt zukommenden Anteil hat; es muß also heute als die beste Behandlung von Wochenbettseklampsie angesehen werden.

Es ist nun noch zu erörtern, ob die reine Wochenbettseklampsie dem Prinzip aktiver Behandlung wirklich gänzlich entzogen ist. Lichtenstein hat bekanntlich den Gedanken ausgesprochen, daß Wochenbettseklampsie die am aktivsten behandelte

Eklampsie überhaupt sei; denn sie würde schon vor dem ersten Anfall behandelt, wobei er ausdrücklich betont, daß es für den Effekt gleichgültig ist, ob die Natur oder der Geburtshelfer den Uterus entleert. Ich will auf die Konsequenz seines Gedankens, statistisch die Wochenbettseklampsien zu den Frühentbindungen zu rechnen, nicht weiter eingehen; sie ist überall als logisch falsch und die Tatsachen entstellend zurückgewiesen. Es kommt mir hier vielmehr auf den Gedanken selbst an; auch dieser ist falsch. Ich habe schon oben ausgeführt, daß der erste eklamptische Anfall nicht der Beginn der Krankheit sei, sondern daß er nur das erste sichtbare Krankheitszeichen der schon vorher bestehenden Intoxikation sei. Lichtenstein vertritt ja diesen Standpunkt ebenfalls und kann doch deshalb auch die Frühentbindung nicht auf den mehr oder weniger zufälligen und fast gleichgültigen ersten Anfall beziehen, welcher doch nur ein Symptom schon vorher bestehender Krankheit ist. Die leichte und gänzlich symptomlos bleibende Schwangerschaftsintoxikation tritt bekanntlich in ihr gefährliches Stadium mit dem Eintritt der Geburt, meines Erachtens durch die Einwirkung der Wehen, und als Frühentbindung können demnach nur solche Fälle bezeichnet werden, welche bald nach dem Weheneintritt oder wenigstens im Anfang der Eröffnungsperiode entbunden werden; auch Entbindungen in der Austreibungsperiode unmittelbar nach dem ersten Anfall sind im Hinblick auf die Krankheitsdauer keine wirklichen Frühentbindungen. Wer auf dem Intoxikationsstandpunkt steht, kann eine Wochenbettseklampsie nur erklären durch eine verspätet eintretende Wirkung des vielleicht langsam aufgenommenen oder nur bis zu einer gewissen Grenze paralysierten Giftes; stets muß man sie als Fälle betrachten, welche den ganzen für den Intoxikationsverlauf so gefährlichen Geburtsvorgang durchgemacht haben und deshalb eine größtmögliche Giftmenge in sich beherbergen. Darauf beruht ihre schlechte Prognose. Es wundert mich deshalb auch gar nicht, wenn nach Lichtensteins Feststellung die überwiegende Mehrzahl (4/5) der Wochenbettseklampsien eine spontane, d. h. möglichst langdauernde Entbindung durchgemacht haben.

Ich muß demnach Lichtenstein widersprechen, wenn er die an Wochenbettseklampsie Erkrankte als eine so früh Entbundene anspricht, daß es ein ultra posse nicht mehr gibt. Im Gegenteil, ich bin der Ansicht, daß man durch ein noch viel früheres Eingreifen die Prognose der Wochenbettseklampsie wesentlich bessern kann.

Wäre man imstande, einer Frau schon während der Geburt anzumerken, daß sie eine Wochenbettseklampsie bekommen wird, so würde man durch eine operative Abkürzung der Geburt wahrscheinlich sehr oft den Ausbruch derselben verhindern. Man kann diese Indikation der prophylaktischen Entbindung, mit welcher wir in gleicher Weise dem Ausbruch einer Eklampsie während der Geburt entgegenarbeiten, schon jetzt erfüllen bei allen Fällen von drohender Eklampsie. Das sind Intoxikationen, welche sich in Kopfschmerzen, Uebelkeiten, Sehstörungen, erhöhter Unruhe, Zuckungen und abortiven Anfällen äußern; ebenso wäre die prinzipielle Frühentbindung bei allen Schwangerschaftsnephritiden aus demselben Grunde erwünscht. Wären wir aber erst in der Lage, das Eklampsiegift zu diagnostizieren und die Fähigkeit des Organismus zu seiner Ueberwindung zu beurteilen, so könnte man mit der prophylaktischen Behandlung den wichtigsten Schritt vorwärts in der Verhütung und Bekämpfung der Eklampsie in der Geburt und im Wochenbett machen. Vorderhand ist eine sorgfältige Beachtung aller klinischen Zeichen von Intoxikation der sicherste Anhaltspunkt für die Indikation zur prophylaktischen Behandlung der Wochenbettseklampsie; ob hierbei die Frühentbindung oder das Stroganoff-Aderlaßverfahren Besseres leisten werden, ist noch nicht entschieden.

Das Leben des Kindes.

Bei einer kritischen Untersuchung über die beste Behandlungsmethode der Eklampsie darf auch das Leben des Kindes nicht außer Acht gelassen werden. Obgleich die Gefahr für die Mutter und ihre Beseitigung durchaus in erster Linie Berücksichtigung finden muß, wäre es aber wohl denkbar, daß bei gleichen Resultaten für die Mutter das kindliche Leben den Ausschlag in der Wahl des Behandlungsverfahrens geben könnte.

Das kindliche Leben ist durch die Eklampsie stark gefährdet. Ob eine direkte Gefährdung durch die Noxe, welche zur Eklampsie der Mutter führt, stattfinden kann, ob also eventuell das eklamptische Gift die Placenta passieren und das Kind direkt in Gefahr bringen kann, ist sehr fraglich und trotz des klinischen Symptomenkomplexes der kindlichen Eklampsie und trotz des anatomischen Befundes an den Kindern der Eklamptischen nicht sehr wahrscheinlich und jedenfalls sehr selten. Die Kinder sterben durch die Zirkulations- und

Respirationsstörungen, welche durch die Eklampsie im mütterlichen Organismus hervorgerufen werden; vor allem sind die Anfälle selbst mit ihrem Sistieren der Atmung und die große Herzschwäche mit Lungenödem direkte Todesursache für das Kind. Daneben sind aber auch die Behandlungsmethoden der Eklampsie für das Kind nicht gleichgültig. Die großen Dosen von Chloral, Chloroform, Morphium können direkt das Kind gefährden; ein großer Aderlaß kann auch die für das Kind wichtigen Sauerstoffträger in zu großer Menge entziehen; operative Entbindungen schädigen das Kind traumatisch oder bringen es in Gefahr der Asphyxie. Es ist deshalb sehr schwer, sowohl in meinen eigenen Fällen und vor allem aus den Statistiken sich ein Urteil über die Ursache des Kindestodes zu bilden. Da es eine gänzlich unbehandelte Eklampsie kaum gibt, so wird sich die Prognose für das Kind einerseits aus der Schwere der Eklampsie und anderseits aus den Schädigungen durch die Behandlung summieren; wir wollen sehen, ob wir uns ein Urteil darüber bilden können, inwieweit die Eklampsie selbst und wieviel die jeweils angewandte Behandlungsmethode an dem Tode des Kindes schuld sind.

Ueber das Schicksal des Kindes machen die meisten Autoren, welche sich mit der Prognose der Eklampsie beschäftigt haben, ebenfalls Angaben. Dieselben sind aber in den älteren Statistiken recht kurz gehalten, mehr als etwas Nebensächliches neben dem Schicksal der Mutter, und lassen nicht immer ein Urteil darüber zu, ob die Kinder an Lebensschwäche, an den Folgen der mütterlichen Eklampsie oder durch die wegen der Eklampsie vorgenommenen Behandlung zugrunde gegangen sind. Ich habe, soweit es mir möglich ist, die statistischen Angaben für die hier zur Untersuchung stehenden Fragen zu verwerten gesucht, muß aber selbst bei Verwendung der Resultate zur Vorsicht raten; namentlich das Leben des Kindes vor Beginn der Behandlung ist nicht immer klar ersichtlich.

Ich bringe zunächst einige ältere Statistiken:

Löhlein (Sammelforschung von	325 Fällen) hatte	44%	Mortalität
Schreiber (Chrobak) bei .	137 „	32 „	„
Bidder (Petersburg) bei . .	455 „	31 „	„
Winckel bei	143 „	39 „	„

Alle vier Statistiken bringen Material aus der Zeit, wo Aderlaß und Narcotica die Therapie der Eklampsie beherrschten.

Olshausen sondert schon die nicht in die Statistik hinein-

gehörigen Fälle aus und hatte unter 153 Fällen bei konservativer Behandlung und bei beschleunigter Entbindung 28% Mortalität.

Büttner hatte bei wesentlich symptomatischer Behandlung seines Provinzmaterials unter 233 Fällen 40,8% Mortalität und berechnet für 65 Frühgeburten 61%, für 159 reife Kinder 29% Mortalität.

Illstein (Genf) hat bei rein konservativer Methode 61%, bei aktiver Behandlung 42% und bei den Frühentbindungen 12% Mortalität.

Glockner hatte in dem älteren, wesentlich aktiv behandelten Material bei 91 reifen Kindern 42% und bei 28 unreifen Kindern 53% Mortalität.

Lichtenstein hatte bei 355 aktiv und teilweise prinzipiell frühentbundenen Fällen 36% Mortalität.

Rohrbach hatte bei 61 streng aktiv behandelten Fällen 18% Mortalität.

Dührssen hatte bei 132 (früher konservativ, später sehr aktiv behandelten) Fällen 49% Mortalität und berechnet für 42 Fälle vom 8.—10. Monat 71% und für 90 ausgetragene Fälle 38% Mortalität.

Die Mortalität für das Kind betrug bei dem Material meiner Klinik 42,8%.

Die Schlüsse, welche sich aus diesen über 2000 Fällen ziehen lassen, sind wohl folgende:

1. Frühgeburten geben für das Kind eine schlechtere Prognose als rechtzeitige Geburten, weil ein Teil derselben an Lebensschwäche stirbt und weil sie gegen die Folgen der Eklampsie und der Behandlungsmethode weniger widerstandsfähig sind.
2. Die Prognose des Kindes bei konservativer Behandlung der alten Zeit beläuft sich ungefähr auf 35—40%.
3. Die aktive Behandlung (ohne prinzipielle Frühentbindung) bessert die Prognose des Kindes kaum.

Die letztere Erfahrung hat etwas Befremdendes; denn man sollte annehmen, daß die Prognose des Kindes um so besser wird, je früher man dasselbe durch eine Operation dem Einfluß der Eklampsie und der Narcotica entzieht. Man wird dadurch vor die Frage gestellt, ob nicht etwa die Operationsmethode, womit dieses Ziel erreicht werden sollte, eine Mitschuld an der relativ schlechten

Prognose hat. Als Operationsmethoden, welche die Abkürzung der Geburt ermöglichen sollen, kamen wesentlich in Anwendung die Muttermundsinzisionen, die Metreuryse und die kombinierte Wendung mit sofortiger langsamer Extraktion; ich habe deshalb in der Literatur nachgeforscht, wie diese Methoden sich bei Eklampsie in bezug auf die Erhaltung des kindlichen Lebens bewährt haben, und fand:

37 tiefe Inzisionen mit . . 10 % kindlicher Mortalität,
61 Metreurysen mit . . . 56 % " "
46 kombinierte Wendungen
und Extraktionen mit 70 % " "

Es bedarf wohl kaum einer Erklärung für diese sehr differenten Zahlen, welche den Resultaten sehr ähnlich sind, welche man auch ohne Eklampsie mit diesen Methoden erreicht. Die tiefe Inzision, genügend weit ausgeführt, ermöglicht meistens leicht und ohne Gefahr die Extraktion des Kindes mit der Zange; die Metreuryse opfert viele Kinder, weil der vorwiegend nur gedehnte Muttermund den nachfolgenden Kopf bei der Extraktion festhält, und die kombinierte Wendung mit nachfolgender Extraktion summiert die Gefahren der frühzeitigen Wendung und Extraktion bei nicht erweitertem Muttermund. Das sind allgemeine geburtshilfliche Erfahrungen, welche sich auch in der Anwendung bei Eklampsie zeigen müssen. Vielleicht erklären sich auch die besonders günstigen Erfolge Rohrbachs (S. 418) dadurch, daß die Metreuryse und kombinierte Wendung nur sehr selten in Anwendung kamen und Muttermundsinzisionen bevorzugt wurden.

Von größerem Interesse gestaltet sich die Frage nach dem Schicksal des Kindes im Stadium der prinzipiellen Frühentbindung; als Methoden kamen und kommen noch in Anwendung: die Bossische Dilatation, der vaginale Kaiserschnitt und der abdominale Kaiserschnitt.

Ueber die Erfolge des Bossischen Verfahrens berichtet der Erfinder selbst bei 143 Fällen eine Mortalität von 23 % und Czysciewicz aus seiner Sammelstatistik von 515 Fällen eine solche von 22,4 %. Wenn man aus den Fällen diejenigen aussondern könnte, welche in der frühesten Eröffnungsperiode entbunden worden sind, um ein gleichartiges Vergleichsmaterial mit dem vaginalen Kaiser-

schnitt zu gewinnen, so müßte die Mortalität natürlich noch eine viel höhere sein. — Weischer, welcher unter seinen Bossi-Dilatationen sehr viele Frühfälle hatte, berichtet eine Kindesmortalität von 35 %. Die kurzen Statistiken erlauben es aber nicht, und im übrigen hat diese Untersuchung wenig Wert, da das Bossische Verfahren seine Rolle, wenigstens in Deutschland, ausgespielt hat. In dieser Epoche der Eklampsiebehandlung interessiert nur die Frage, was der vaginale und abdominale Kaiserschnitt für das Kind leisten. Untersuchen wir zunächst den vaginalen Kaiserschnitt. Es ist außerordentlich schwer, sich ein zutreffendes Urteil darüber zu bilden, inwieweit sich an der kindlichen Mortalität die drei Faktoren: Lebensunfähigkeit, Eklampsie und Entbindungsmethode beteiligen, da die Autoren nicht immer klare Auskunft darüber geben. Soweit es sich ersehen läßt, habe ich aus einigen Statistiken folgende Zahlenangaben zu machen:

	Zahl der Kinder	Lebend	Lebensunfähig oder vorher tot	Durch Operation tot
Weischer . .	42	31	8	3
Dührssen . .	41	14	24	3
Fromme . . .	58	40	18	—
Lamers . . .	67	46	10	11(?)

Diese Statistik hat wegen der Unsicherheit der Angaben ganz sicher ihre großen Bedenken, und selbst den Operateuren wird es schwer fallen, zu entscheiden, ob der Tod eines lebensfähigen Kindes allein durch die Operation zu erklären oder auf schon vorher bestehende eklamptische Schäden zurückzuführen ist; es wird deshalb auch die Angabe von Peterson, welcher nach dem vaginalen Kaiserschnitt bei 315 Fällen von 21,2 % Mortalität lebensfähiger Kinder spricht, nur einen bedingten Wert haben.

Aus allen Statistiken geht aber hervor, daß eine gewisse Zahl lebensfähiger Kinder, welche noch vor der Operation am Leben waren, durch dieselbe nicht am Leben erhalten werden konnten. Die Gründe hierfür sind verschieden. Einmal schwächt ein beträchtlicher Blutverlust bei der Inzision das Kind; ferner wird die überwiegende Mehrzahl durch Wendung und Extraktion entbunden und trägt die Verluste dieser Entbindungsmethode, und schließlich sterben eine Reihe von Kindern, namentlich Erstgeborene, weil die nicht genügend weit hinaufgeführte Inzision den nachfolgenden Kopf nicht schnell genug passieren läßt, wenigstens wenn man das Weiter-

reißen vermeiden will. Ich habe mehrere Kinder auf diese Weise an reiner Asphyxie oder bei zu vehementem Zug an Wirbelsäulenzerreißung sterben sehen, als ich nur die Inzision der vorderen Wand — natürlich so weit, als es möglich war — machte, und habe deshalb, wenn ich ein lebendes und ausgetragenes Kind extrahieren wollte, nach dem Dührssenschen Vorschlag die Inzision der vorderen und hinteren Wand ausgeführt. Unter Berücksichtigung aller Umstände muß man beim vaginalen Kaiserschnitt mit einer ihm besonders zugehörigen Mortalität rechnen, welche die Prognose des Kindes bei Eklampsie noch ungünstiger gestaltet.

Es ist ohne weiteres klar, daß der abdominale Kaiserschnitt dem Kinde eine viel bessere Prognose geben muß. Abgesehen von dem Einfluß der stärkeren Blutung drohen dem Kinde keine Gefahren, sondern es wird nach Inzision des Uterus demselben entnommen und ohne Mühe dem extrauterinen Leben zugeführt. Die Erfahrung des Kaiserschnitts beim engen Becken hat ja auch an Hunderten von Fällen gezeigt, daß eine besonders kindliche Mortalität nicht existiert; bei der Eklampsie wird das Leben des Kindes deshalb nur von der Lebensfähigkeit und den eklamptischen Schädigungen abhängen. Dieser Annahme entsprechen nun die praktischen Erfahrungen Pollaks absolut nicht; er hat 82 Fälle von abdominalem Kaiserschnitt gesammelt und nach Abzug aller Fälle von Operationen an Toten und Lebenden, ferner jener Fälle, wo die Frucht mazeriert oder der Tod schon vorher festgestellt war, doch noch eine Mortalität von 34,7% festgestellt. Wenn man die Fälle sich aber genauer betrachtet, so müssen zunächst eine große Zahl von Frühgeburten in Abzug gebracht werden; es erklärt sich aber die schlechte Prognose vor allem dadurch, daß seinerzeit fast alle Kaiserschnitte nur bei den schwersten und desolatesten Fällen ausgeführt wurden und eine Indikation der prinzipiellen Frühentbindung (siehe S. 386), wie wir sie jetzt aufstellen, noch nicht existierte. Wenn der abdominale Kaiserschnitt als prinzipielle Frühentbindung nach den ersten Anfällen ausgeführt wird, wird man für gewöhnlich das Kind dem Uterus in kaum geschädigtem Znstand entnehmen und am Leben erhalten können; für das Kind leistet der abdominale Kaiserschnitt bei Eklampsie deshalb mehr als irgend eine andere Entbindungsmethode. Ein wesentlich anderes Resultat berichtet nun Sarvey bei prinzipiell in jeder Eklampsie ausgeführtem Kaiserschnitt; er hat bei 37 Fällen eine kindliche Mortalität von 5%.

Reuben-Peterson berichtet von einer kindlichen Mortalität von 3,6 % bei 248 Fällen seiner zweiten Serie, aus welcher alle Frühgeburten, vorher abgestorbenen und innerhalb einer Stunde nach der Operation sterbenden Kinder ausgeschlossen waren.

Wir werden nun weiter zu untersuchen haben, wie sich die Aussichten für das Kind bei der Stroganoff-Aderlaßbehandlung gestalten. Einerseits wird man gegenüber der forcierten aktiven Behandlung eine Besserung der Prognose erwarten können, weil die durch Metreuryse, Bossisches Verfahren, kombinierte Wendung und sofortige Extraktion sowie durch den vaginalen Kaiserschnitt bedingten Todesfälle in Fortfall kommen; anderseits wird aber das Kind den schädigenden Einflüssen eines großen Aderlasses, einer langen Behandlung mit Narcoticis und den ferneren Einwirkungen der eklamptischen Symptome der Mutter ausgesetzt.

Meine eigenen Erfahrungen besagen folgendes: Da ein Unterschied in der Prognose des Kindes, ob die Stroganoffsche Behandlung mit Aderlaß verbunden war oder nicht, nicht besteht, rechne ich beide Gruppen zusammen und teile mit, daß unter 27 Fällen 14 Kinder lebend geboren wurden; von den 13 Todesfällen fallen 3 der Lebensschwäche und 3 der Eklampsie vor Beginn der Behandlung zur Last, und 7 starben nach Einleitung des Verfahrens, d. h. 7 von 21 = 33 %; wieviele nun hiervon der weiterbestehenden Eklampsie und wie viele der Behandlung zum Opfer gefallen waren, vermag kein Mensch zu entscheiden, ebenso nicht, wie viele hiervon durch ein prinzipiell aktives Verfahren hätten gerettet werden können; jedenfalls sind diese 33 % eben mit demselben Recht dem Stroganoffschen Verfahren in Rechnung zu stellen wie die oben zusammengestellten Zahlen den verschiedenen operativen Behandlungsmethoden.

Lichtenstein hat nach den durchaus berechtigten und auch von mir gemachten Abzügen der Frühgeburten und der mazeriert Geborenen unter 75 lebensfähigen Kindern 16 Todesfälle = 21 %: ob davon nun schon einzelne vor dem Beginn der Behandlung abgestorben waren, vermag ich nicht zu ersehen. In seiner Sammelstatistik ist dem Verhalten des Kindes keine Beachtung geschenkt. Seine und meine Fälle zusammengefaßt ergeben 96 Fälle mit 23 toten Kindern, d. h. 24 %. Stroganoff gibt für lebensfähige Kinder die Mortalität auf 22 % an. Die Kinder sind bei Eklampsien, welche in der Gravidität und beim Beginn der Eröffnung ausbrechen,

besonders den Schäden der Behandlung resp. den eklamptischen Symptomen ausgesetzt, das beweisen die 42 % Mortalität lebensfähiger Kinder, welche Freund mitteilt.

Es kann kein Zweifel darüber aufkommen, daß in der relativ hohen Kindesmortalität ein schwacher Punkt der Stroganoffschen Behandlung liegt, welcher sich immer geltend machen wird, je mehr man danach strebt, die Entbindung nach ausschließlich konservativen Grundsätzen zu Ende gehen zu lassen. Wer aber von allem Anfang an dem kindlichen Leben Beachtung schenkt und zur Erhaltung desselben Indikationen aufstellt, wie sie überhaupt in der Geburtshilfe üblich sind, wird auch bei Eklampsie manches kindliche Leben durch rechtzeitige künstliche Entbindung erhalten können. Engelmann hat uns dafür den Beweis gebracht, indem er mit dem Stroganoffschen Verfahren das Prinzip der Geburtsbeschleunigung wesentlich im Interesse des Kindes verband und damit bei 60 Fällen nur eine kindliche Mortalität von 10% zu beklagen hatte. Das ist ein Resultat, welches zu den besten gehört, welche für die Kinder der Eklamptischen erreicht worden sind und nur durch den frühen abdominalen Kaiserschnitt übertroffen worden ist. Ich stimme Engelmann vollständig bei, wenn er seine Grundsätze mit denjenigen der Stroganoffschen Behandlungsweise vereinigt wissen will, wenngleich sich auch die Einführung eines ganz neuen Begriffes, der „Therapie der mittleren Linie“, dadurch noch nicht rechtfertigt.

V. Ergebnisse für die Behandlung.

Wenn ich jetzt versuche, ein Urteil darüber zu formulieren, welche Behandlung der Eklampsie nach den heute vorliegenden Erfahrungen am meisten Erfolg für Mutter und Kind verspricht, will ich mich nur auf die eine Frage konzentrieren, ob die prinzipielle und sofortige Entleerung des Uterus oder die Stroganoff-Aderlaßmethode bessere Heilungsresultate gibt. Alle anderen Behandlungen sind so nebensächlicher Art oder sind noch so wenig mit Erfahrungen gestützt, daß es sich nicht lohnt, ihren Wert kritisch zu prüfen. Ob prinzipielle Frühentbindung oder symptomatische Behandlung unter operativer Abkürzung der Geburt, ist heute die einzige Frage, welche zur Diskussion steht und welche noch ihrer definitiven Beantwortung harrt.

Ich möchte die Verwertung meiner Erfahrungen und kritischen Untersuchungen trennen nach den drei verschiedenen Situationen.

1. Die reine Schwangerschaftseklampsie, d. h. die in der Schwangerschaft auftretende und mit Erhaltung derselben ablaufende Eklampsie;

2. die Geburtseklampsie, d. h. die im Verlauf der Geburt oder während der Schwangerschaft, welche sofort in Geburt übergeht, ausbrechende Eklampsie;

3. die reine Wochenbetteklampsie, d. h. die erst nach Beendigung der Geburt ausbrechende Eklampsie.

Behandlung der reinen Schwangerschaftseklampsie.

Ich habe ausgeführt, daß das Material für die Beantwortung der Frage nach der erfolgreichsten Behandlung der Eklampsie in diesem Stadium ein recht lückenhaftes ist, weil diese seltenen Fälle vollständig hinter der viel häufigeren Geburtseklampsie zurücktreten. Immerhin zeigen die oben zusammengestellten Zahlen, daß ein erheblicher Teil der Eklampsien mit Erhaltung der Schwangerschaft zur Heilung kommen. Büttner ist der einzige, welcher eine verläßliche Angabe über die Häufigkeit dieses Ereignisses macht; er hatte unter 17 Fällen einen Exitus, das sind 6 %, ich hatte unter 12 Fällen einen Todesfall, das sind 9,3 %. Den Grund für die entschieden günstige Prognose haben wir in dem Ausbleiben der Wehen zu suchen, deren unheilvollen Einfluß auf den Verlauf der Eklampsie ich oben geschildert habe. Ich halte deshalb eine prinzipielle Frühentbindung in diesen Fällen, namentlich in Gestalt des vaginalen Kaiserschnittes, nicht für notwendig; er würde, allerdings wohl meistens von Erfolg begleitet, sehr häufig ausgeführt werden, wo auch die einfache und ungefährliche symptomatische Behandlung ebenfalls einen Erfolg verbürgt. Es gibt aber in der Schwangerschaft Intoxikationen ganz besonders schweren Charakters, welche ebenfalls in das Krankheitsbild der Eklampsie hineingehören und ausgezeichnet sind durch frühes und schweres Koma, hochgradige Albuminurie und Hämoglobinurie, Icterus und seltene Anfälle; dieselben verraten sehr früh ihren schweren Charakter und verlaufen meist ausnahmslos tödlich; hier muß durch sofortige Entleerung des Uterus ein Versuch zur Rettung gemacht werden.

Die Entleerung des Uterus bei Schwangerschaftseklampsie

könnte aber auch darin ihre Begründung finden, daß infolge einer Disposition oder wegen der weiterbestehenden Intoxikation noch eine abermalige Eklampsie zu befürchten ist, wenn später die Geburt mit ihren Wehen, sei es rechtzeitig oder frühzeitig einsetzt. Aber die Erfahrung hat gelehrt — Olshausen teilt 5 solche Fälle mit —, daß bei der Geburt keine neue Eklampsie einzutreten pflegt. Und wenn das wirklich wäre, so braucht dieselbe keineswegs besonders schwer zu verlaufen; ich habe einen Fall von Eklampsie mit Amaurose im 7. Monat spontan mit Erhaltung des kindlichen Lebens heilen und beim Eintritt der Geburt abermals Eklampsie auftreten sehen, welche durch Stroganoff und Aderlaß abermals interkurrent zur Heilung kam, und zwar ebenfalls mit lebendem Kinde.

Es fragt sich weiter, ob nicht auch die Hoffnung auf Erhaltung des kindlichen Lebens uns von der prinzipiellen Entleerung des Uterus in der Schwangerschaft abhalten muß. Dührssen plädiert für dieselbe, weil das kindliche Leben doch immer verloren sei; das trifft für seine 14 Fälle allerdings zu, in denen die Kinder entweder innerhalb kurzer Zeit tot geboren wurden oder abstarben und nach 2—3 Wochen mazeriert ausgestoßen wurden. Die Prognose ist aber keineswegs immer so schlecht. Die Kinder bei sofort sich anschließender Geburt sind allerdings fast alle verloren; wenn aber die Schwangerschaft erhalten bleibt, so sterben die Kinder keineswegs immer ab. Ich habe oben einen Fall dieser Art aus meiner Klinik erwähnt und füge hinzu, daß unter Lichtensteins 27 Fällen, welche nach interkurrent abgeheilter Eklampsie mindestens noch 8 Tage schwanger blieben, 24 Kinder nicht der Eklampsie zum Opfer fielen.

Ich glaube demnach, daß die relativ gute Prognose der reinen Schwangerschaftseklampsie für die Mütter und die Hoffnung auf Erhaltung des kindlichen Lebens die prinzipielle Entleerung des Uterus nicht rechtfertigt. Man wird hier die Behandlung mit einem Aderlaß von 600 g beginnen und dann eine konsequent durchgeführte Stroganoffsche Methode folgen lassen, bis die eklamptischen Symptome verschwinden. Wenn sich aber die Geburt anschließt, so verschlechtert sich die Prognose erheblich und die Behandlung muß nach den Grundsätzen der Geburtseklampsie geleitet werden.

Behandlung der Geburtseklampsie.

Beim Beginn der Behandlung, sei es daß der Arzt zu der schon ausgebrochenen Eklampsie gerufen wird oder dieselbe in seiner Gegenwart bei der bis dahin durchaus normal erscheinenden Geburt ausbricht, muß er sich sofort durch innere Untersuchung von dem Stand der Geburt überzeugen. Man darf sich hiervon nicht durch die Furcht vor einem durch sie herbeigeführten Anfall oder gesteigerte Unruhe der Kranken abhalten lassen, sondern muß sie eventuell in Narkose vornehmen. Von dem Stand der Geburt hängt das weitere Verhalten des Arztes ab.

Behandlung in der Austreibungsperiode.

Wenn die Eröffnungsperiode abgelaufen ist, so soll sofort die künstliche Entbindung vorgenommen werden. In diesem therapeutischen Grundsatz begegnen sich die Vertreter aller Richtungen; selbst Stroganoff und seine Anhänger strengster Observanz verlangen die beschleunigte (aber nicht forcierte) Entbindung; auch sie wollen den Einfluß der erfolgten Geburt auf das Aufhören der Anfälle und die Besserung der Mortalitätsprognose durch die Abkürzung der Geburt nicht missen. Wie die Geburt vorzunehmen ist, ist eine hier nicht interessierende, rein geburtshilflich-technische Frage; im Hinblick auf die Prognose der Eklampsie unterscheiden sich die hier in Betracht kommenden geburtshilflichen Operationen nicht. Mit der Entbindung tritt dann zugleich die Wirkung des Aderlasses in Kraft; Lichtenstein hat berechnet, daß über die Hälfte der operativen Entbindungen einen übernormalen, d. h. mehr als 400 g betragenden Blutverlust, ein Viertel sogar mehr als die beim Aderlaß gewöhnlich angegebenen Blutungen von 600 g gehabt haben. Wer sich seiner Blutstillungsmethoden sicher ist, könnte ja auch die Blutung aus den Rissen so lange dauern lassen, bis diese Quantität ungefähr erreicht ist. Damit sind schon zwei mächtige Mittel zur Bekämpfung der Eklampsie in Aktion getreten, die Entleerung des Uterus und die blutdruckherabsetzende und entgiftende Blutentziehung; das zeigt sich meistens sofort im Aufhören der Anfälle. Das weitere therapeutische Handeln kann man von der Dauer der schon bestehenden Eklampsie abhängen lassen. Wenn die künstliche Entbindung ganz kurz nach Beginn der ersten Anfälle vorgenommen

werden konnte, kann man hoffen, daß dieselben nach der Entbindung sofort oder innerhalb sehr kurzer Zeit aufhören und die Kranke zu baldiger Genesung kommt. Kauffmann hat die gute Prognose dieser Fälle schon bewiesen durch die Mitteilung, daß von 23 Eklampsien, welche am Ende der Eröffnungsperiode, also zu einer Zeit, wo sofort künstlich entbunden werden konnte, ausbrachen, nur eine Kranke an Eklampsie starb, während bei den anderen 22 dieselbe ohne jede weitere Behandlung aufhörte. In meiner Klinik wurden 18 Frauen in der Austreibungsperiode sofort nach Ausbrechen der Eklampsie künstlich entbunden und keine starb. Das sind 2 Todesfälle auf 41 Eklampsien.

Wiederholen sich die Anfälle nach der operativen Entbindung, so muß sofort eine Stroganoffsche Behandlung mit allen ihren Grundsätzen ins Werk gesetzt werden.

Behandlung während der Eröffnungsperiode.

Wenn die Untersuchung ergibt, daß die Eröffnungsperiode noch nicht so weit gediehen ist, daß die Entbindung ohne Zuhilfenahme forcierter Dilatationsmittel vorgenommen werden kann — die Begrenzung dieser Fälle würde zwischen einer Weite des Muttermundes von vielleicht Markstück- und gut Handtellergröße bei vollkommen oder (bei Mehrgebärenden fast vollkommen) erweiterter Cervix sein —, so fragt es sich, ob wir einen besseren Verlauf der Eklampsie erwarten können, wenn wir sofort forciert entbinden oder wenn wir die Stroganoff-Aderlaßmethode anwenden, bis die Wehen den Muttermund hinlänglich erweitert haben, und dann in einfacher Weise die entsprechende geburtshilfliche Operation vornehmen; man muß sich bei der Wahl des Verfahrens vorwiegend von der Absicht leiten lassen, die Eklampsie zu heilen, obgleich die Rücksicht auf das Kind nicht ganz außer acht gelassen werden darf. Ich habe oben aus 388 Fällen von künstlicher Entbindung in diesem Stadium eine Mortalität von 19 % berechnet; wenn man diesen die Resultate der Stroganoffschen Behandlung in der Leipziger Klinik mit 6,2 % und selbst die wesentlich schlechteren der Sammelstatistik mit 13,5 % Mortalität gegenüberstellt, so wäre die Frage schon zugunsten der Stroganoffschen Methode entschieden. Dies ist aber nicht angängig, weil sich aus den beiden Stroganoffschen Statistiken diejenigen Fälle nicht aussondern lassen, welche in bezug auf den

Zeitpunkt des Eklampsieausbruchs den operativ entbundenen Fällen der Eröffnungsperiode gleichwertig sind. Und das ist nötig; denn es ist eine alte Erfahrung, daß die Prognose der Eklampsie im allgemeinen immer schlechter wird, je früher sie in der Geburt ausbricht. Ich führe zum Beweise aus der Kauffmannschen Statistik über 200 Fälle an, daß

71 Fälle,	ausgebrochen	im Beginn der Eröffnungsperiode	28 % Mortal.
11 „	„	am Ende „ „	9 „ „
12 „	„	in der Austreibungsperiode,	0 „ „

hatten. Diese Zahlen, welche wohl in allen Statistiken ziemlich ähnlich lauten werden, zeigen, daß man beim Vergleich der Heilungsresultate verschiedener Methoden gleiches Material in bezug auf den Zeitpunkt des Eklampsieausbruches gegenüberstellen muß. Es fragt sich nun doch sehr, ob die Resultate der Stroganoffschen Fälle, namentlich in der Sammelstatistik, nicht wesentlich schlechter würden, wenn man die günstigen Spätfälle aussonderte.

Wirklich günstige Erfolge der aktiven Behandlung kann man erwarten, wenn dieselbe bald nach dem Ausbruch der Eklampsie ausgeführt werden kann, also vielleicht innerhalb 1—2 Stunden; hier zeigen die namentlich von Freund zusammengestellten Frühentbindungen (welche aber auch die günstigen Spätfälle mit umfassen) 0 % bei Entbindung innerhalb der ersten Stunde und bei meinem Material ebenfalls 0 %, während schon von Stunde zu Stunde die Wirkung der Entbindung weniger hervortritt. Lichtenstein vermag vollständig ebenbürtige Resultate der abwartenden Methode diesen Resultaten entgegenzusetzen, so daß nach dem vorliegenden Material kein zwingender Grund für die Wahl eines der beiden Verfahren besteht. Nun aber bieten die verschiedenen Dilatationsmethoden recht verschiedene Heilungsresultate für die Mutter. Die Metreuryse und die Bossische Dilatation leisten für die Mutter am wenigsten, während die Schnittentbindung die Prognose günstiger gestaltet. Der Grund hierfür liegt gewiß in der schnelleren Entleerung, geringeren Reizung der Cervix und vielleicht auch der stärkeren Blutung bei letzterer. Die Entbindung mittels Muttermundinzision kommt technisch einer Entbindung am Ende der Eröffnungsperiode am nächsten, weil sie mit einigen Schnitten dieselbe beendet, während alle anderen Methoden langsam und unter starker Reizung erweitern. Dazu kommt, daß das Kind viel größere Aussicht hat, lebend geboren zu werden nach Schnittentbindungen, als wenn Metreuryse oder kombinierte Wendung

und Extraktion in Anwendung gezogen werden; es bieten demnach diejenigen Fälle, welche mit Schnitt entbunden werden, für Mutter und Kind die günstigsten Aussichten. Die Inzisionen sind aber technisch sicher und leicht nur anwendbar bei Primiparae mit eingetretenem Kopf und einem Muttermund von ca. Fünfmarkstückgröße; diese Fälle können meines Erachtens nicht erfolgreicher behandelt werden als mittels sofortiger operativer Entbindung, und da die Technik dieser Inzision einfach und sicher ist, kann man sie auch dem praktischen Arzte überlassen.

Alle anderen Fälle dieses Geburtsstadiums, namentlich aber die schon längere Zeit bestehenden Eklampsien sollten mit Aderlaß und Stroganoffschem Verfahren behandelt werden, bis der erweiterte Muttermund die Anwendung der einfachen Verfahren erlaubt; auch das Kind hat hierbei günstigere Aussichten als bei Anwendung der langsam wirkenden Dilatationsmittel.

Behandlung im Beginne der Geburt.

Wenn die innere Untersuchung ergibt, daß die Eröffnungsperiode erst im Beginn ist, d. h. die Cervix mehr oder weniger erhalten und der Muttermund vielleicht höchstens Markstückgröße erreicht hat, wenn also die einfachen Dilatationsmethoden noch nicht in Anwendung kommen können, so stehen wir vor der Frage, ob wir mittels des vaginalen oder abdominalen Kaiserschnittes den Uterus sofort entleeren oder ob wir die Stroganoff-Aderlaßmethode einleiten sollen. Die Wahl des richtigen Verfahrens ist eine sehr verantwortliche, einerseits weil diese Frühfälle von Eklampsie die schwersten sind und weil die beiden Verfahren technisch und prognostisch an sich sehr ungleichwertig sind. Wir müssen in dieser wichtigen Frage die vollste Klarheit zu gewinnen suchen.

Was leisten die beiden Verfahren im Hinblick auf die Heilung der Eklampsie?

Ich habe schon vorher bei der Besprechung des Behandlungsverfahrens während der Eröffnungsperiode beklagt, daß weder die nach Stroganoff behandelten Fälle der Leipziger Klinik, noch diejenigen der Lichtensteinschen Sammelstatistik, noch die der großen Stroganoffschen Statistik, noch irgend eine andere Veröffentlichung erlaube, diejenigen Fälle auszuwählen, wo die Eklampsie ganz im Beginn der Geburt ausbrach; nur diese bieten für die mit

Kaiserschnitt behandelten Eklampsien ein richtiges Vergleichsmaterial. Ich habe diese Aussonderung an meinem eigenen Material natürlich vorgenommen. Von diesen 18 Fällen (ausgesondert aus 25 Fällen) sind nach Stroganoffscher Behandlung geheilt nur 72 %. Drei Fälle starben (17 % Mortalität) und zwei weitere konnten von der trotz Stroganoffscher Behandlung sich stets verschlimmernden Eklampsie nur durch sofortige Frühentbindung geheilt werden. Die 72 % Heilungsresultate bei diesen schweren Frühfällen beweisen doch, daß das Stroganoffsche Verfahren hierbei kein so ideales ist. Da ich die Zahl der Frühfälle bei Lichtenstein und seiner Sammelstatistik nicht kenne, so kann ich die bei ihnen gewonnenen Resultate nicht angeben, nehme aber an, daß sie sich wesentlich schlechter stellen als seine Gesamtresultate. Diese Resultate der Frühfälle kann man einzig und allein den Kaiserschnittresultaten gegenüberstellen, welche ich bei 308 vaginalen Operationen auf 17 % berechnet habe und welche sich bei Sarveys abdominaler Operation auf 13 % stellen. Ich selbst habe 82 % meiner Kaiserschnittfälle und 72 % meiner Stroganoff-Fälle geheilt, und wahrscheinlich werden sich die Resultate bei dem Material in Leipzig und bei anderen Geburtshelfern, welche beide Methoden angewandt haben, ähnlich gestalten.

Ich habe schon oben ausgeführt, daß man die wahren Leistungen des Kaiserschnitts erst ermessen kann, wenn man den Zeitpunkt seiner Ausführung in Beziehung bringt zum Ausbruch der Eklampsie. Fromme zeigte schon, daß die frühesten Fälle (bis zum 5. Anfall) nur 8,7 % Mortalität haben; ich selbst verlor bei 20 bis zum 6. Anfall keine Kranke und bei 25 Fällen innerhalb 8 Stunden nur eine. Das sind fast Idealresultate und wenn sie sich bei größeren Serienreihen auch nicht auf dieser Zahl halten können, so sind diese Erfolge des frühen Kaiserschnitts doch das Beste, was die Eklampsiebehandlung bis jetzt geleistet hat, und wir müssen abwarten, ob das Stroganoffsche Verfahren bei gleich schwerem Material, also nur bei ganz früh ausbrechender Eklampsie, dasselbe Resultat erzielt. Man kann auch gelegentlich am einzelnen Fall den Erfolg beider Methoden vergleichen. Ich erwähnte aus meinem Material schon 2 Fälle, welche eine Ueberlegenheit der frühzeitigen Entbindung über das Stroganoffsche Verfahren beweisen; ich führe sie an.

1. Gravid 8.—9. Monat. Muttermund für einen Finger durch-

gängig; Stroganoff (ohne Aderlaß) nach dem 9. Anfall eingeleitet. Wegen weitergehender Anfälle, Trachealrasseln und Aussetzen der Atmung, wird nach 4stündiger Behandlung der vaginale Kaiserschnitt gemacht. Sofortiges Aufhören der Anfälle und schnelle Besserung des Allgemeinzustandes. Heilung.

2. Muttermund für einen Finger durchgängig. Nach dem 5. Anfall zuerst Aderlaß, nach weiteren 3 Anfällen Stroganoff; dann nach 10 Anfällen mit langsamer Verschlimmerung des Allgemeinzustandes Entbindung durch Inzisionen und Perforation des abgestorbenen Kindes; sofortiges Aufhören der Anfälle. Heilung.

Freund teilt einen ähnlichen Fall mit:

6. Monat. Trotz zweier Aderlasse und Stroganoff innerhalb 48 Stunden derartige Verschlimmerung des Allgemeinzustandes, daß aus Indicatio vitalis der vaginale Kaiserschnitt gemacht werden muß; evidenter Erfolg.

Aehnliche Fälle sind gewiß häufig beobachtet. Der umgekehrte Beweis, daß die Stroganoff-Methode eine nach der Frühentbindung noch weiterbestehende Eklampsie zur Heilung bringt, ist nicht zu erbringen, weil die Wirkung der Entleerung des Uterus oft erst allmählich in die Erscheinung tritt.

Ich will auch nicht unterlassen, den Eindruck wiederzugeben, welchen sehr früh durch den Kaiserschnitt entbundene Eklamptische machen; sie gleichen vollständig den wegen irgend eines Tumors Operierten; Aussehen, Puls, Respiration sind wie bei einer gesunden Frau, und sehr bald nach der Operation erwachen sie zu vollständiger körperlicher und geistiger Euphorie. Die mit Stroganoff behandelten Frauen zeigen oft ungenügende Atmung, mäßigen Puls, eine dauernde Somnolenz, und die Sorge um den endgültigen Verlauf schwindet nicht. Man sieht bei ersteren Frauen den sofortigen Erfolg der Entfernung der Giftquelle, während man bei den letzteren den dauernden Kampf gegen das weiter eindringende Gift bange miterlebt.

Dieser geradezu ideale, meines Erachtens von keiner anderen Behandlung erreichte Erfolg tritt aber nur ein, wenn der Kaiserschnitt sehr früh, d. h. innerhalb 1—2 Stunden nach dem ersten Anfall, ausgeführt wird. Mit jedem Zögern und mit jeder Verspätung des Eintreffens ärztlicher Hilfe wird das Heilungsresultat ungünstiger und nähert sich dem Erfolg des Stroganoff-Verfahrens, und damit verdient es auch keine Bevorzugung mehr vor dem tech-

nisch viel einfacheren und allgemeiner anwendbaren abwartenden Verfahren. Der Kaiserschnitt ist also beschränkt auf die in der Klinik ausbrechenden oder sehr schnell in dieselbe zu transportierenden Fälle; bei Spätfällen kann er wohl nur noch beim vollständigen Versagen des Stroganoffschen Verfahrens in Frage kommen.

Diese Ueberlegenheit des Kaiserschnitts über die Stroganoffsche Behandlung bei den Frühfällen wird aber gemindert durch die Gefahren, welche die Operation an sich bedingt; sowohl der vaginale wie auch der abdominale Kaiserschnitt sind Operationen, deren primärer Erfolg selbst von der sichersten und saubersten Hand nicht immer verbürgt werden kann, während die richtig durchgeführte Stroganoffsche Behandlung der Kranken keine Gefahren bringt. Wir müssen deshalb die Mortalität der beiden Operationen von den Erfolgen der aktiven Behandlung in Abzug bringen.

Ueber die Mißerfolge des vaginalen Kaiserschnitts bei meinem Material habe ich schon oben gesprochen; ich habe 2 Todesfälle auf 41 Operationen erlebt, und zwar einen an Infektion und einen an Nachblutung aus dem nicht hoch und sicher genug vernähten vorderen Schnitt; bemerke aber dabei, daß sie unter die ersten an meiner Klinik ausgeführten Operationen gehören. Freund spricht von 5 Todesfällen auf 121 Operationen und beschuldigt vor allem die nicht genügend geschulte Technik der Stationsärzte, welchen die Ausführung der Operation zugefallen war. Fromme hatte unter 55 Fällen keinen Todesfall an den Folgen der Operation; Lamers unter 67 Fällen ebenfalls keinen; andere Statistiken geben die Trennung zwischen Eklampsie- und Operationstodesfällen nicht sicher genug an; im ganzen waren hiernach von 284 Frauen 7 an der Operation gestorben, das sind 2,4 %. Ich habe für mein Referat in Budapest die Mortalität der Operation bei 446 Fällen auf 1 % berechnen können; bei 117 von Seitz und Weischer gesammelten Fällen starb 1 Fall an Lungenödem bei Pneumonie. Es mögen diese Zahlen genügen, um die Operationsmortalität auf 1—2 % festzusetzen.

In bezug auf den abdominalen Kaiserschnitt liegen uns, wenigstens bei Eklampsie, keine verwendbaren Zahlen vor; Pollak spricht nur von 2 Exitus an Sepsis unter seinen 82 Fällen, kann aber doch über die Todesursache der übrigen Fälle keine sichere Mitteilung bringen, so daß sie nicht verwertbar sind. Sarvey hat von 39 Fällen keinen Todesfall durch die Operation. Es liegen aber größere Zahlen-

reihen über die Resultate des Kaiserschnitts bei engem Becken vor. Ich führe folgende Zusammenstellungen an:

Klassischer Kaiserschnitt	bei 210 Fällen (Leopold)	4,2 % Mort.
Cervikaler transperitonealer Kaiserschnitt	„ 159 „	2,5 „ „
Extraperitonealer Kaiserschnitt	„ 441 „	3,4 „ „

Wenn man bedenkt, daß der Kaiserschnitt bei Eklampsie nur im Beginn der Geburt, wo von Kräfteverfall und Infektion nicht die Rede ist, ausgeführt werden soll und wohl heute nur der transperitoneale cervikale Kaiserschnitt als der erfolgsicherste in Frage kommt, so kann man annehmen, daß nur 1—2 % der Frauen der Operation zum Opfer fallen.

Diese Operationsmortalität vermag aber nicht die Wage zuungunsten der beiden Kaiserschnittsmethoden bei Frühfällen zu senken, welche, wenigstens bei meinem Material, noch ein erhebliches Plus gegenüber den Resultaten des Stroganoff-Verfahrens bieten.

Es fragt sich nun weiter, welche der beiden Kaiserschnittsmethoden gewählt werden soll. Ihre Resultate sind ungefähr die gleichen, wenn auch im Prinzip dem vaginalen Verfahren wegen der geringeren Peritonitisgefahr der Vorzug gebühren sollte. Die Technik spricht aber heute ebenfalls ein Wort. Der cervikale Kaiserschnitt ist eine leichte Operation, welche selbst an einen Operateur mittlerer Begabung nur sehr mäßige Anforderungen stellt. Der vaginale Kaiserschnitt ist aber bei Primiparen mit ausgetragenen Kindern eine schwere und in mancher Hinsicht unsichere Operation, und nur die günstigen Weichteile der Mehrgebärenden und ferner die Frühgeburten gestalten die Ausführung wesentlich leichter. Die Rücksicht auf das Kind muß ebenfalls bei der Wahl des Verfahrens mitsprechen; ich habe schon oben ausgeführt, daß der vaginale Kaiserschnitt eine ihm allein zukommende Mortalität des Kindes hat, welche an dem vorliegenden Material wohl schwer zu berechnen war, aber doch wohl auf 8—10 % geschätzt werden konnte, dagegen befördert der abdominale Kaiserschnitt das vorher nicht geschädigte Kind lebensfähig zutage.

Ich muß mich deshalb dahin aussprechen, daß man bei Primiparen mit lebensfähigem Kinde nur den abdominalen, daß man aber bei Mehrgebärenden mit dehnbaren Weichteilen auch bei ausgetragenem

Kinde ruhig den vaginalen Kaiserschnitt machen soll; je mehr die Natur in der Erweiterung der Cervix vorgearbeitet hat, um so mehr wird man den vaginalen Eingriff bevorzugen.

Wenn die Entleerung des Uterus im frühen Stadium vorgenommen ist, werden meistens die Anfälle aufhören und die Kranke schnell zur Genesung kommen; stellen sich weitere Anfälle ein, so wird die Stroganoffsche Behandlung ausgeführt, welche nun nach Ausschaltung der Giftquelle und dem oftmals nicht geringen Blutverlust eine um so viel leichtere Aufgabe hat. Ich glaube, daß durch diese kombinierte Einwirkung von Frühentbindung, Blutverlust und der Stroganoffschen Behandlung fast jede Eklampsie zur Heilung kommen wird, außer denjenigen natürlich, welche sofort durch Gehirnblutung kompliziert sind oder von Beginn an mit schwerer, in Leberdegeneration, Koma und Hämoglobinurie sich ausdrückender Intoxikation einhergehen.

Wenn die Zeit für eine wirkliche Frühentbindung vorüber ist, d. h. wenn 2 bis höchstens 4 Stunden nach Ausbruch der Eklampsie verflossen sind, so kann man von dem Kaiserschnitt absehen und das jetzt ebenso wirksame Stroganoff-Verfahren zur Ausführung bringen; man erspart den Kranken dann wenigstens die Operationsmortalität.

Fasse ich die Regeln für die aktive Behandlung der Geburtseklampsie zusammen, so soll

bei erweitertem Muttermund stets sofort entbunden werden;

bei nicht erweitertem Muttermund sofort die Entleerung des Uterus vorgenommen werden, wenn sich der Muttermund schnell durch Inzision erweitern läßt;

bei geschlossener oder eben sich erweiternder Cervix der Kaiserschnitt ausgeführt werden, wenn nicht mehr als höchstens 2—4 Stunden nach dem Ausbruch der Eklampsie verflossen sind.

Alle anderen Fälle sind mit Stroganoff-Aderlaß zu behandeln; ebenso tritt diese Behandlung nach erfolgter Entbindung in Kraft, wenn die Anfälle weitergehen.

Behandlung der reinen Wochenbettseklampsie.

Die Behandlung derselben ist nur nach Stroganoff zu leiten und hat mit einem großen Aderlaß zu beginnen, wenn nicht etwa der Blutverlust bei der Geburt ein großer gewesen ist. Ich habe

oben mitgeteilt, daß die bis jetzt vorliegenden Resultate mit 10 % nur wenig befriedigen, und erörtert, warum man mit dieser Behandlung wahrscheinlich überhaupt nicht viel bessere Resultate wird erzielen können. Erst wenn man die schon in der Geburt auftretenden prämonitorischen Symptome der Eklampsie beachtet und den Uterus entleert, sobald dieselben klinisch unverkennbar sind, wird man auch die Wochenbetteklampsie günstig beeinflussen können. Voraussichtlich wird man aber niemals die Idealresultate des früh ausgeführten Kaiserschnitts erreichen.

Die Frage nach der erfolgreichsten Eklampsiebehandlung soll nicht mehr heißen: Frühentbindung **oder** Stroganoff, sondern Frühentbindung **und** Stroganoff. Beide Verfahren haben ihre Berechtigung und müssen auch zuweilen kombiniert werden.

Die wichtigsten von mir benutzten Arbeiten sind folgende:

1. Büttner, Arch. f. Gyn. Bd. 70.
2. Engelmann, Med. Klinik 1913. Nr. 39 und 1914, Nr. 15.
3. Freund, Arch. f. Gyn. Bd. 97.
4. Fromme, Praktische Ergebnisse Bd. 2.
5. Glockner. Arch. f. Gyn. Bd. 63.
6. Hammerschlag, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 20.
7. Illstein. Gyn. Helvetica XII.
8. Kaufmann, Ueber Eklampsie. Inaug.-Diss. Berlin 1893.
9. Küstner, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 63.
10. Lamers, Praktische Ergebnisse Bd. 5.
11. Lichtenstein, Arch. f. Gyn. Bd. 95 u. 98 und Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 38.
12. Olshausen, Volkmanns Vorträge 1892, Nr. 89.
13. Pollak. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 20.
14. Reuben-Peterson, Americ. Journal of obstetr. etc. Juni 1914.
15. Rohrbach, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 73.
16. Seitz, Arch. f. Gyn. Bd. 87.
17. Schiller, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 29.
18. Stroganoff, Zentralbl. f. Gyn. 1912, S. 1497 und Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 29.
19. Zweifel, Monatsschr. Bd. 37.

XVIII.

Zur Trendelenburgschen Operation der Blasenscheidenfistel[1]).

Von

Otto v. Franqué, Bonn a. Rh.

Die Operationsmethode, über deren erfolgreiche Anwendung ich berichten möchte, hat für Bonn und unsere Gesellschaft historisches Interesse; denn in dieser hat ihr Erfinder, Trendelenburg, vor 25 Jahren über den ersten geheilten Fall gesprochen[2]), nachdem er 5 Jahre vorher zum ersten Male darüber hatte berichten lassen in der Arbeit von Willi Meyer[3]), welche durch die erste Mitteilung über die nach Trendelenburg benannte Beckenhochlagerung berühmt geworden ist. Ich meine die Naht der Blasenscheidenfistel vom Blaseninneren aus, welches durch Sectio alta in steiler Beckenhochlagerung in vorzüglicher Weise zugängig gemacht wird. Daß diese Methode bisher so wenig Anklang gefunden hat, liegt wohl zum Teil an der lange dauernden und unangenehmen Nachbehandlung, die nach Trendelenburgs ersten Angaben notwendig war, zum Teil auch daran, daß unter den bis jetzt veröffentlichten 16 Fällen die ungünstig oder wenigstens mit Komplikationen verlaufenen überwogen, während gerade die ersten glatt verlaufenen Operationen, welche von anderen Autoren ausgeführt wurden, infolge des wenig zugängigen Veröffentlichungsortes nur durch die kurze Bemerkung Trendelenburgs[4]): „Mac Gill und Madelung erzielten auf diesem Wege einen vollen Erfolg“ bekannt wurden.

Auch die Originalmitteilung Mac Gills[5]) ist eigentlich nur

---

[1]) Nach einem am 12. Juli 1915 in der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde gehaltenen Vortrag.

[2]) Deutsche med. Wochenschrift 1890.

[3]) Arch. f. klin. Chir. 1885, Bd. 31.

[4]) Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 23.

[5]) Brit. med. Journal 1890, S. 1039, 8. November, Sitzung der Med. Soc. of London 3. Nov. 1890.

ein stark abgekürztes Referat, das in wörtlicher Uebersetzung folgendermaßen lautet:

Mac Gills erster Fall betraf eine Fistel, welche nach Entfernung eines auf die Blase und Scheide übergegangenen Karzinoms der Urethra zurückgeblieben war. 5 Wochen suprapubischer Drainage der Blase nach der (nicht näher beschriebenen) Operation genügten zur Heilung der Fistel. Der zweite Fall war ein gewöhnlicher puerperaler, bei dem sich die Operation vollkommen bewährte. Er beschrieb die Technik der Operation und betonte die Wichtigkeit, die Ränder der Blasenschleimhaut gut in Berührung zu bringen, sowie die Wichtigkeit der suprapubischen Blasendrainage, die in der Tat einen wesentlichen Teil der Operation ausmacht. Gegen die Anzweiflung in der Diskussion, ob im zweiten Falle die Operation von oben notwendig gewesen sei, betont Mac Gill im Schlußwort noch, daß er die Operation nur für Ausnahmefälle vorschlage; er habe in zwei Schichten genäht, die Blasenschleimhaut mit dünnem Katgut, das übrige Gewebe mit Silk. Er bleibt dabei, daß sich die Operation von oben sehr viel leichter ausführen lasse.

Etwas mehr Einzelheiten gibt der Bericht Strauchs[1]) über Madelungs Operation, den ich wörtlich folgen lasse:

Die 31jährige Frau hatte zwei normale Entbindungen gehabt. Am 24. Dezember 1890 wurde sie wieder entbunden unter alleiniger Assistenz einer Hebamme, nachdem bereits 3 Tage vorher das Fruchtwasser abgeflossen war. Sofort nach der Entbindung konnte Patientin den Urin nicht halten. Derselbe floß durch die Scheide ab. Am 3. Tage nach der Entbindung Schüttelfrost und Fieber, jauchiges Lochialsekret. Nach 8 Tagen stieß sich die vordere Muttermundslippe gangränös ab. Patientin war bis Anfang März bettlägerig, machte noch doppelseitige hypostatische Pneumonie durch. Die Blasengebärmutterscheidenfistel hatte reichlich Dreimarkstückgröße. Das Scheidengewölbe war stark narbig verengt, die vordere Lippe fehlte vollständig. Am 18. Juni 1891 Sectio suprapubica in Trendelenburgscher Lagerung. Die Fistel ist nach derselben vorzüglich übersichtlich. Die Anfrischung der Ränder geschieht fast ohne neuen Substanzverlust. Vernähung der Scheidenschleimhautöffnung durch zwölf Silkwormsuturen, die nach der Scheide geknotet werden.

---

[1]) Korrespondenzblatt des Allgemeinen Mecklenburgischen Aerztevereins vom 14. September 1891, Nr. 137.

Hierauf Naht der Blasenschleimhautöffnung, die noch um Fingerbreite klafft, durch fünf Katgutsuturen, welche also nun nach der Blase zu geschlossen werden. Verkleinerung der Blasenschnittwunde. Drainage der Blase, Seitenlagerung. Durchaus glatter Heilungsverlauf. In die Scheide gelangte nie wieder ein Tropfen Urin. Am 10. Juli entleerte Patientin zuerst spontan Teile des Urins, vom 26. Juli sämtlichen Urin durch die Harnröhre. Am 1. August wird sie mit nur noch oberflächlich granulierender Operationswunde entlassen. Patientin hat sich Anfang September wieder vorgestellt, volle Ausheilung, keine Spur von Blasenkatarrh mehr.

Herr Madelung bespricht die Vorzüge dieser Operationsmethode, die er bis jetzt 3mal benutzt hat.

Im Jahre 1892 folgte dann Trendelenburgs dritte Mitteilung [1]) über 2 weitere, recht kompliziert verlaufende, aber schließlich in Heilung übergegangene Fälle.

Diesen günstigen Berichten stand die bald erfolgende, wenig ermutigende Aeußerung Fritschs [2]) gegenüber, welche bei der großen Erfahrung und Autorität Fritschs für die meisten Gynäkologen wohl ausschlaggebend gewesen ist: „Als Trendelenburg vor 3 Jahren seine Methode beschrieb, hatte ich gerade eine sehr schwierige Fistel zu operieren. Ich wollte die Methode Trendelenburgs versuchen, überzeugte mich aber, daß wenigstens in diesem Falle der Weg von oben noch weiter und noch schwieriger war als der Zugang von unten. Die Blase war fest an die Symphyse angelötet, daß an die direkte Naht von oben nicht zu denken war.“ Wir werden sehen, daß Fritsch später seine Ablehnung der Methode noch schärfer und allgemeiner ausgesprochen hat.

Von den veröffentlichten Fällen endeten 2 tödlich, der eine von Koenig [3]) allerdings ganz ohne Zusammenhang mit der Operation an Urämie infolge fast vollständiger Atrophie beider Nieren wenige Tage nach der Operation, so daß über deren etwaigen Erfolg nichts gesagt werden kann. Everkes Fall 3 [4]) erlag infolge Nichtbeachtung des von Trendelenburg gegebenen Rates, die Ureteren bei Anlegung der Fistelnähte durch Einlegen feiner Sonden zu schützen.

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 23.

[2]) Zentralbl. f. Gyn. 1893, Nr. 45.

[3]) Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 17. Kongreß 1888, S. 100.

[4]) Zeitschrift für gynäkologische Urologie 1909, Bd. 1.

Beide Ureteren wurden unterbunden, die erneute Operation konnte die Patientin nicht mehr retten.

Die beiden ersten Fälle Trendelenburgs, aus dem Jahre 1881 und 1884 stammend (bei Meyer), heilten nicht, es wurde später die Kolpokleisis gemacht. Die Schuld trug die Größe des Defektes und die narbige Fixation der Ränder an der Schamfuge. In 3 weiteren Fällen erreichte Trendelenburg (Volkmanns Vorträge [1]) und Deutsche med. Wochenschr. 1892) Heilung, aber erst nach 4—7wöchentlichem Krankenlager in dem einen Fall mit nachträglicher Bruchbildung, im dritten mit Steinbildung, welche erneuten Eingriff erforderte. Ebenso war es in 2 Fällen Everkes, in deren einem sogar die Sectio alta wiederholt und ein Fistelrest nachträglich von der Scheide aus geschlossen werden mußte. Doch trat schließlich Heilung ein.

In Baumms [2]) Fall endlich mußte ebenfalls eine Stichkanalfistel von der Scheide aus nachträglich geschlossen werden, und eine Bauchdeckenblasenfistel blieb zurück, welche bis zu dem 1/4 Jahr später aus anderen Ursachen erfolgenden Tode der Patientin trotz erneuter Operationsversuche nicht heilte.

Endlich wird von den Gegnern der Operation die schmerzhafte, schwierige und langwierige Nachbehandlung besonders hervorgehoben, verursacht durch die Blasen- und Bauchdeckendrainage, welch erstere in den ersten 8—14 Tagen nach der Operation ständig zu wechselnde Seitenbauchlage erforderte. Die Schließung der künstlichen Blasenbauchdeckenfistel nahm im ganzen stets 4—7 Wochen in Anspruch.

Trotz dieses Sündenregisters der Operation glaube ich, daß die Verwerfung derselben, wie sie Fritsch ausgesprochen und Stoeckel, wenn auch nicht ganz so bedingungslos, wiederholt hat, nicht richtig ist, daß sich vielmehr die erwähnten nachteiligen Begleit- und Folgeerscheinungen vermeiden lassen, und daß die Methode eine unentbehrliche Bereicherung unserer Operationstechnik ist für diejenigen Fälle, für welche sie Trendelenburg von vornherein angegeben hat, nämlich nur für Fisteln, welche von der Scheide aus nicht genügend zugängig gemacht werden können.

Dies kann bedingt sein durch ihre versteckte Lage, durch ungewöhnlich ausgedehntes Narbengewebe in der Scheide, deren Lumen ja fast verschwunden sein kann, und in der ganzen Umgebung des

[1]) Volkmanns klinische Vorträge 1890, Nr. 355, Chirurgie Nr. 109.
[2]) Arch. f. Gyn. 1891, Bd. 39 S. 492.

Uterus, besonders im Scheidengewölbe, durch Fixation der Narben am Schambein. Diese Verhältnisse finden sich am häufigsten bei puerperalen Fisteln, welche schon wiederholt vergeblich von der Scheide aus operiert worden sind, wie fast alle angeführten und auch der von mir behandelte Fall, welcher vorher 4mal (3mal auswärts) vergeblich vaginal in Angriff genommen worden war. Freilich ist die Zahl der Fisteln, die von der Scheide aus nicht oder nur mit geringerer Heilungsaussicht und größerer Gefahr in Angriff genommen werden können, in den Jahrzehnten seit Trendelenburgs Veröffentlichung immer mehr eingeschränkt worden durch die Ausbildung neuer Methoden, wie der von Küstner-Wolkowitsch (plastische Verwendung der Cervix), von Freund (Verwendung des aus der Bauchhöhle hervorgeholten Corpus uteri), von Fritsch und Schauta (Loslösung der Narben samt Periost von den Schambeinästen), von Wölffler und Follet (vollständige Trennung von Blase und Uterus und Vernähung jedes Organes für sich). Schließlich sind hier auch die abdominellen Implantationen des Ureters zu erwähnen, denn auch für Ureterfisteln hatte Trendelenburg sein Verfahren vorgeschlagen.

Trotzdem aber bleiben, wie unsere Beobachtung zeigt, immer noch einzelne Fälle übrig, in denen Trendelenburgs Verfahren die Operation der Wahl bleibt, zumal sie vor manchen der oben erwähnten Methoden den Vorzug der Erhaltung der Konzeptionsfähigkeit hat, auf welche es auch in unserem Falle sehr ankam, denn es handelte sich um eine ganz junge Frau, bei der nach 6jähriger Ehe die erste auswärts erfolgte Geburt mit der Zangenentwicklung eines toten Kindes und der gleichzeitigen schweren Zerreißung der Blase und Scheide geendigt hatte. Da ich alle erwähnten Verfahren (bis auf das von Fritsch) selbst zum Teil wiederholt mit Erfolg ausgeführt habe [1]), und auch in dem zu besprechenden Fall zuerst vaginal operiert habe, kann ich auf Grund eigener Erfahrungen Fritschs Ausführungen [2]) widersprechen, welcher sagt: „Ich glaube nicht zu irren, wenn ich annehme, daß die Gynäkologen von dieser Methode keinen Gebrauch machen werden. Ich habe sie selbstverständlich mehrfach ausgeführt, um mir ein Urteil zu bilden. Leicht ist die Blasennaht von der Blase aus gewiß nicht. Von unten kommt

---

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1907, Bd. 59.
[2]) Veits Handbuch der Gynäkologie 1897, 1. Aufl., Bd. 2 S. 130.

man immer noch leichter an die Fistel als von oben. Die Fixation macht eben solche Schwierigkeit, wenn man von oben operiert, als wenn man von unten an die Fistel herangeht."

Auch Stoeckel[1]) meint in der neuesten zusammenfassenden Bearbeitung des Gebietes: „Die Hauptschwierigkeit liegt darin, daß man die Blaseninnenfläche mit Pinzetten, Haken und Nadeln nicht so gut anfassen und dislozieren kann wie die Scheidenwand; infolgedessen ist es sehr schwierig, die Nähte so gut wie von unten anzubringen. Dazu kommt, daß der Weg von oben immer komplizierter ist als von unten, so daß man die Trendelenburgsche Methode vielleicht als Ausnahmeverfahren in einzelnen Fällen auch in Zukunft noch versuchen wird, sie aber als typische Operationsmethode nicht gelten lassen kann."

Daß sie nur ausnahmsweise der vaginalen Operation vorzuziehen ist, wurde schon oben erwähnt, aber trotzdem bleibt sie ein durchaus typisches Verfahren, dem nach meiner Erfahrung die ihm von Fritsch und Stoeckel zugeschriebenen Schwierigkeiten durchaus nicht anhaften. Nicht nur fand ich die unterhalb der Ureterenmündungen, dicht neben dem Orific. intern. urethrae, also an der tiefsten Stelle der Blase gelegene Fistel trotz ihrer Fixierung am Schambein in starker Beckenhochlagerung sehr schön zugängig für Auge und Instrumente, ich habe mich sogar nicht begnügt mit der einfachen trichterförmigen Anfrischung, die bisher bei der endovesikalen Fisteloperation stets geübt wurde, sondern ich habe, wie man es jetzt meist bei vaginaler Operation macht, eine Spaltung des Fistelrandes ringsherum ausgeführt, die Blasenschleimhaut von dem daruntergelegenen narbigen Scheidengewebe eine Strecke weit abgelöst und nun in versenkter Katgutnahtschicht zuerst die Scheide von oben vernäht und darüber die Blasenschleimhaut durch Katgutknopfnähte ohne jede Spannung lineär vereinigen können. Durch diese Mobilisation der Blasenwand wird man von den außen aufsitzenden fixierenden Narben viel unabhängiger als unter Umständen bei Operation von der Scheide aus.

Für mich waren gerade diese ausgedehnten Narben im vorderen Scheidengewölbe, hinter welchen die Hauptfistel versteckt und weder für das Auge, noch für den Finger von unten her erreichbar war,

[1]) Chirurgie der weiblichen Harnblase im Handbuch der praktischen Chirurgie, herausgegeben von v. Bruns, Garré, Küttner, 1914, Bd. 4 S. 887.

der Hauptgrund, von oben zu operieren. Die Fistel, welche nach der Scheide zu zwei Oeffnungen, nach der Blase zu eine gemeinsame Oeffnung hatte, saß ganz weit seitlich und hoch oben im linken Scheidengewölbe und ließ sich auch durch starken Zug nach unten nicht zugängig machen. Da die Narbenmassen einerseits am oberen Schambeinast fest verwachsen waren, anderseits in die zwischen Blase, Scheide und vorderer Cervixwand gelegenen breiten Narbenmassen übergingen, lief ich bei allen Trennungsversuchen von unten und außen Gefahr, die Blase wieder breiter zu eröffnen und so das bei den vorausgegangenen Operationen schon Gewonnene wieder zu verlieren. Von oben operierend, brauchte ich mich um die Narbenmassen gar nicht weiter zu kümmern.

Außerdem lag bei der Operation von unten bei der unmittelbaren Nachbarschaft der linken Ureteröffnung die Gefahr nahe, daß diese mit in die Anfrischung hineinfiel und bei der Naht der Ureter unterbunden wurde. Schon Trendelenburg hob die Vermeidung dieser Gefahr, auf die man ja durch die vorausgehende cystoskopische Untersuchung aufmerksam wird, als einen Vorteil seiner Methode hervor. Allerdings handelte es sich in unserem Falle um keine sehr große Fistel, doch glaube ich, daß man auch bei diesen das Prinzip der Narbenspaltung von der Blase aus sehr wohl verwerten kann.

Daß auch sehr große fixierte Fisteln (die eine fünfmarkstückgroß, die andere von 5 cm Durchmesser) auf endovesikalem Wege geschlossen werden können, zeigen die Erfahrungen Everkes, der zum Ziele kam, nachdem anderwärts 3mal vergeblich vaginal operiert und schließlich die Kolpokleisis ausgeführt worden war.

Die nachträgliche Steinbildung in Everkes beiden und in Trendelenburgs drittem Fall ist nur durch die Anwendung von Seide zur endovesikalen Naht hervorgerufen gewesen und durch die Anwendung von Katgut leicht zu vermeiden, denn dieses wird rasch genug resorbiert und die Knopfenden mit dem Urin herausgespült, das Katgut hält aber doch bei entsprechender Präparation länger, als bis zur festen Vernarbung der Fistelränder notwendig ist. Ich verwende seit wenigstens 10 Jahren ausschließlich Katgut zur Blasennaht, früher Jodkatgut, jetzt das Kuhnsche Sterilkatgut. Schon Trendelenburg hat in seinem fünften Fall Katgut angewendet, seit jener Zeit ist aber die Qualität der im Handel befindlichen Katgutsorten, sowohl was sichere Keimfreiheit, als was Haltbarkeit und Zugfestigkeit betrifft, so erheblich verbessert worden, daß wirklich

kein Grund mehr vorliegt, die in der Nähe der Blase immer gefährliche Seide zu verwenden. Glaubt man ein unresorbierbares Material doch nicht entbehren zu können, so muß man es machen wie schon Mac Gill, Madelung und Trendelenburg selbst in seinem vierten Fall, nämlich durch endovesikal geknüpfte Katgutnähte die genaue Adaption der Anfrischung bewirken, die zur Entspannung und Sicherung verwendeten Seide- oder Silknähte aber nach der Scheide zu knoten, wodurch freilich die Operation wesentlich komplizierter und umständlicher und, wie mir scheint, auch weniger sicher bezüglich der Asepsis wird.

Die weiteren, mit der ursprünglichen Trendelenburgschen Operation verbundenen Nachteile, die langwierige Nachbehandlung, die Gefahr der Bauchdeckenfistel (Baumm) und Bruchbildung (Trendelenburg), lassen sich vermeiden durch Verzicht auf die abdominelle Blasendrainage. Trendelenburg hielt sie ursprünglich für einen unentbehrlichen Teil des ganzen Verfahrens, schon Baumm aber bezeichnete die primäre Blasennaht als anzustrebendes Ideal und Trendelenburg selbst verhielt sich später gegen diesen Vorschlag nicht mehr so ablehnend.

Schon Everkes Fälle haben gezeigt, daß die Ableitung des Harns durch die Harnröhre mittels Dauerkatheters genügt, und heutzutage wird wohl niemand bei einer aseptischen Blasenoperation die Blase durch die Bauchdecken drainieren.

Auch die Drainage des prävesikalen Raumes, auf die Trendelenburg, Baumm, Everke nicht verzichten zu können glaubten, ist überflüssig, wenn man die einzelnen Schichten der Bauchwand nach Senkung des Beckens sorgfältig isoliert vernäht. Wie uns die Erfahrungen aus der Zeit gelehrt haben, in der man die Wertheimsche Uteruskarzinomoperation mit ausgiebigem Querschnitt durch die Bauchdecken ausführte, gibt dies auch einen weitgehenden Schutz gegen die spätere Entwicklung von Bauchbrüchen. Ich habe deshalb gleich nach Durchtrennung der Recti durch eine Katgutnaht, welche durch vorderes und hinteres Fascienblatt und die Muskulatur selbst gelegt und sofort geknüpft wurde, einer zu weit gehenden Retraktion der Recti vorzubeugen gesucht und am Schlusse der Operation in der Tat ohne besondere Mühe zuerst die hintere Rectusscheide, dann die Recti selbst, dann die vordere Rectusscheide durch dichtgestellte Katgutknopfnähte vereinigen können. Ich ließ die Patientin schon am 12. Tage aufstehen, gewiß ein großer Vor-

zug gegenüber der 4—7wöchentlichen Rekonvaleszenz bei Anwendung der abdominellen Blasendrainage. Die Patientin war und blieb vom Tage der Operation ab trocken, der Verweilkatheter wurde am 10. Tage entfernt.

Ich lasse die Kranken- und Operationsgeschichte folgen:

Frau Sch. aus E., 27 Jahre. Nach 6jähriger Ehe am 30. August 1914 erste Entbindung durch Forceps, der nach Angabe der anwesenden Schwester 20mal angelegt worden sein soll. Das Kind kam tot. Unmittelbar nach der Geburt war die Patientin ständig naß; es war also eine direkte Verletzung der Blase bewirkt worden. Im Wochenbett lange Zeit hohes Fieber, Patientin war im ganzen ½ Jahr bettlägerig. Am 6. Oktober, im November und Dezember wurden erfolglose Versuche gemacht, die Fistel operativ zu schließen.

4. Februar 1915 Aufnahme in die Klinik. Operation am 8. Februar 1915. Befund: Scheideneingang sehr eng. Gleich hinter demselben beginnt am linken Schambeinast fixiertes Narbengewebe, welches bogenförmig nach oben und rechts zieht und das ganze vordere Scheidengewölbe einnimmt. Auch weiter oben ist die Narbe am Schambeinast adhärent. Die Portio ist ganz unregelmäßig zerfetzt und in mehrere Lappen gespalten, nach links hin setzt sich eine derbe Narbe an den dort befindlichen Einriß an. Die Cervix uteri ist wenig beweglich, das Corpus von normaler Größe, anteflektiert. Die Fistel ist zunächst nicht zu sehen und zu fühlen, sie wird von einer straffen, narbigen Schleimhautfalte überlagert. Erst bei Füllung der Blase und Anziehen der Portio, soweit das sich anspannende Narbengewebe es erlaubt, wird die Fistel ganz weit außen im linken Scheidengewölbe sichtbar und es gelingt dann auch einen Katheter durch die Urethra und Blase aus der Fistel herauszuleiten.

Es wird ein Querschnitt rechts an der Portio begonnen und über die obere Umrandung der Fistel nach links außen geführt, die abgetrennte Schleimhaut durch Seidenknopfnähte nach oben gehalten, und Blase und Scheide eine Strecke weit voneinander getrennt. Umschneidung der unteren Umrandung der Fistel, nach links und außen besonders schwierig, da hier der Fistelrand durch die Narbenretraktion tief in das seitliche Scheidengewölbe hineingezogen und mit der seitlich in der Scheidenwand herablaufenden Narbe fest verbunden ist. Doch gelingt es schließlich, auch hier die Scheidenschleimhaut von der Blase, nach rechts hin die Blase von der Cervix abzulösen, wobei zum größten Teil in narbigem Gewebe gearbeitet werden muß. Durch sechs feine Katgutknopfnähte wird die Fistel in der Richtung von links nach rechts unter Einstülpung des Fistelrandes geschlossen, durch Füllung der Blase mit 200 ccm die Dichtig-

keit der Naht festgestellt und nach Kürzung dieser ersten Nahtreihe durch eine Reihe sagittal gestellter, den Wundgrund möglichst umfassender Katgutnähte die im ganzen querverlaufende Scheidenwunde wieder geschlossen, wobei nach rechts hin die Scheide wieder auf die Portio aufgenäht wird. Die Zerreißungen der Portio bleiben unberücksichtigt, um die Operation nicht noch mehr zu komplizieren. Verweilkatheter. Vom 7. Tage ab ist die Patientin etwas naß, nach dem Aufstehen zeigt sich, daß Patientin im Sitzen und Liegen trocken ist, sobald sie aber steht und geht, läuft der Urin tropfenweise unwillkürlich ab, einen Teil des Urins kann Patientin willkürlich lassen. So bleibt es bis zum Wiedereintritt am 20. März. Das Narbengewebe in der Scheide ist jetzt noch umfangreicher, bei starker Füllung der Blase entleert sich die Milch in feinem Strahl hoch oben aus der hintersten Ecke des linken Scheidengewölbes durch eine vorher nicht sichtbare Oeffnung. Die Fistel, die ursprünglich bequem für einen dicken Katheter durchgängig war, scheint sich also stark verkleinert zu haben. Cystoskopisch sieht man unterhalb der linken Ureteröffnung eine tiefe Einziehung der sonst normalen Schleimhaut, auf deren Grund die Fistel vermutet werden kann, zu übersehen ist sie wegen des gekrümmten, kanalartigen Verlaufes der Fistel nicht.

Es wird noch ein Versuch gemacht, durch Höllensteinätzung der nach der Scheide zu ganz minimalen Oeffnung den Verschluß zu erzielen, jedoch ohne Erfolg.

Absichtlich wird 3 Monate gewartet und erst am 28. Mai die Patientin wieder aufgenommen, am 29. Mai zum zweiten Male operiert.

Die Fistelöffnung ist auch jetzt nicht ohne weiteres zu sehen. Bei Füllung der Blase entleert sich die Milch wieder aus einem hinter narbigen Falten versteckten Recessus des linken Scheidengewölbes, die Fistelöffnung selbst kann nicht sichtbar gemacht werden. Dagegen ist mehr nach der Mittellinie zu innerhalb des dort befindlichen Narbengewebes eine punktförmige Oeffnung zu sehen, solange die Milch sich im Strahl aus ihr entleert. Die größere Fistel läßt sich nicht herabziehen, sie liegt seitlich von der aufgeschlitzten Portio. Es gelingt, in jede der Fisteln eine feine Sonde einzuführen; um dieselben herum wird die Scheide mit steriler Gaze austamponiert, und dann in die Blase mittels Gummikatheter 150 ccm Borsäurelösung eingeführt und durch Abklemmen des Katheters zurückgehalten. Beckenhochlagerung. Querschnitt etwa ein Querfinger breit, oberhalb der Schamfuge durch Haut, Fascie und Muskulatur. Die Stümpfe der durchtrennten Recti, die große Neigung haben, sich nach oben zurückzuziehen, werden durch Anlegen je eines Katgutfadens durch beide Fascienblätter und die Muskulatur etwas fixiert, die deutlich sichtbare Plica peritonei wird etwas nach oben zurückgeschoben, zwei Katgutfäden durch die Blasenmuskulatur gelegt und nun die Blase durch Oeffnen des

Katheters und Senken des Beckens entleert. Die Blase wird durch großen Querschnitt eröffnet, der obere Wundrand der Blase mit der Haut vereinigt, der untere durch kleine Wundhebel zurückgehalten. Man übersieht die ganze Blaseninnenfläche in der wiederhergestellten Beckenhochlagerung sehr gut, die beiden von unten eingeführten Sonden münden dicht nebeneinander in gemeinschaftlicher Oeffnung, welche etwa 1 cm lang ist und unterhalb des deutlich sichtbaren linken Ureters ziemlich nahe dem Orif. int. urethrae sich befindet. Das distale Ende der Fistel, die längsgestellt ist, liegt dicht hinter der Schamfuge, die ganze Fistel ist von Narbengewebe umgeben.

Der Fistelrand wird ringsum umschnitten, während eine feine Sonde im linken Ureter und der Gummikatheter in der Harnröhre liegt. Die Umschneidung gelingt ohne besondere Schwierigkeit und ohne Blutung. Auch läßt sich das Narbengewebe von der Blasenschleimhaut gut trennen, welch letztere ganz gut beweglich wird und sich ohne jede Spannung von rechts nach links aneinander bringen läßt. Durch eine Anzahl versenkter Katgutknopfnähte wird die Fistel geschlossen, wobei die Nähte zunächst nur das Narbengewebe umfassen. Nach Knüpfung und Kürzung dieser Nahtreihe wird darüber die Schleimhaut der Blase durch Katgutknopfnähte vereinigt, welche nach dem Innern der Blase zu geknüpft werden. Der Gummikatheter wird dicht oberhalb der innern Harnröhrenöffnung abgeschnitten, und während er durch eine Klemme in dieser Lage erhalten wird, außen durch eine Seidennaht am Labium minus festgenäht. Auf diese Weise wird eine Berührung des Katheters mit der Nahtstelle vermieden. Die Funktion des linken Ureters kann auch nach der Naht noch gut beobachtet werden. Nach Reinigung der Blase wird die quere Wunde durch Katgutknopfnähte geschlossen, darüber noch eine fortlaufende Katgutnaht gelegt. Nach Senkung des Beckens wird durch eine Reihe Katgutnähte zuerst das hintere Fascienblatt, bzw. seitlich die Muskulatur der Obliqui vereinigt, dann die Stümpfe der Recti, endlich das vordere Fascienblatt. Zwei Fettnähte, Michelsche Klammern. Patientin liegt andauernd trocken, Temperatur am 2. Tage 38,4 °, dann immer unter 37,5 °. Urinmenge am 1. Tage 600 ccm, am 3. Tage 1700 ccm, vom 4. Tage an ist der Urin nicht mehr blutig. Am 6. Tage Ersatz des verstopften Gummikatheters durch einen Skeneschen Glaspferdefuß. Bauchwunde am 8. Tage p. p. geheilt. Am 10. Tage Entfernung des Dauerkatheters, am 12. Tage Aufstehen, am 15. Tage Entlassung. Patientin hat sich sehr gut erholt, ist vollkommen trocken.

Letzte Untersuchung am 25. August 1915 (3 Monate nach der letzten Operation). Vollständiges Wohlbefinden; Coitus geht ohne Beschwerde vor sich. Cystoskopisch sieht man unterhalb des linken Ureters eine lineäre Narbe. Sonst ist die Blase normal.

XIX.

Neue Wege der Eklampsiebehandlung.

Von

Dr. **Paul Rißmann,**

Direktor der Hebammenschule in Osnabrück.

Als ich im Jahre 1913 (siehe Zentralbl. f. Gyn.) bei einem sehr schweren Falle von Eklampsie im Wochenbette die intralumbale Einspritzung von Magnesiumsulfat mit promptem Erfolge versuchte, war mir nicht bekannt, daß schon die gleichen Versuche gemacht waren. Durch eine freundliche briefliche Mitteilung aus Bergen erfuhr ich, daß der inzwischen verstorbene norwegische Kollege H. Einar (siehe Ref. im Zentralbl. f. Gyn. 1907, S. 1125) schon eine Reihe von Jahren vorher 6 ccm einer 25%igen Magnesiumsulfatlösung mit „anscheinend augenblicklichem Erfolge" im Wochenbette verwendet hatte. Die Gefahren dieser Therapie werden von Guggisberg (Zentralbl. f. Gyn. 1913) meiner Ansicht nach zu hoch angeschlagen, denn nach den Sektionsprotokollen muß man annehmen, daß seine Patientinnen schon irreparable Schädigungen an verschiedenen parenchymatösen Organen hatten und daß hierdurch die Todesfälle zu erklären sind. Auch soll man sich erinnern, daß Kalziumchloridlösungen (2—5 %ig), intravenös, ja sogar intramuskulär gegeben, eine prompte antagonistische Wirkung haben. Aber wenn ich auch selbst mehrfach ohne alarmierende Symptome Magnesiumsulfat intralumbal gegeben habe, so betrachte ich dennoch diese Therapie nur als ultimum refugium. Bei Wochenbetteklampsie ersetzt sie aber jedenfalls die Nierendekapsulation und dabei ist sie einfacher und vom Standpunkt der Pharmakologie weit rationeller.

Ganz anders aber liegen die Verhältnisse bei den Eklampsien, die in der Schwangerschaft oder bei der Geburt auftreten. Hier genügen die kleinen Dosen von Magnesiumsulfat, wie schon H. Einar erfuhr, nicht und namentlich ist es nötig, die kolossal gesteigerte Erregbarkeit der Großhirnrinde herabzusetzen. Hierzu

ist aber, wie des weiteren auseinanderzusetzen ist, das Magnesiumsalz allein ebensowenig wie die Opiate geeignet. Wenn G. Veit, Olshausen und neuerdings Stroganoff, um die Reflexerregbarkeit der höheren Zentren zu beeinflussen, Morphium oder Chloral oder beide Narcotica zusammen gaben, so muß man nach den Ergebnissen der neueren experimentellen Pharmakologie sagen, daß diese Mittel sehr schlecht gewählt sind. Wir besitzen heutzutage weit bessere. Morphium setzt zwar vorzüglich die Schmerzempfindung herab, ist aber gänzlich ungeeignet, die Erregbarkeit des Großhirns und Rückenmarks so tief herabzusetzen, wie es allgemeine Krämpfe erfordern, und zwar aus dem Grunde, weil schon vorher die Medulla oblongata und das Atemzentrum schwer geschädigt werden. Unerwünscht ist auch, daß Morphin die Schmerzempfindung im Gehirn herabsetzt, wenn die motorischen Zentren noch kaum beeinflußt werden und die Perzeption der Sinneseindrücke noch keineswegs geschwächt ist. Nimmt man hinzu, daß unmittelbar vor dem Geburtseintritte mit Morphingaben Vorsicht geboten ist, um das Atemzentrum des Kindes nicht in Gefahr zu bringen, so muß man zu dem Schlusse kommen, **daß Morphium bei der Eklampsie gänzlich zu verwerfen ist.**

Chloralhydrat würde der Forderung, die Reizschwelle des Gehirns zu erhöhen und die Sinnesreize vom Bewußtsein fernzuhalten, wohl entsprechen, ist aber ein starkes Zellgift und bedeutet für die Nieren, durch die es unverändert ausgeschieden wird, eine hohe Gefahr, ebenso für das Herz. **Chloralhydrat ist also gerade für die Behandlung eklamptischer Krämpfe ein durchaus ungeeignetes Präparat,** besonders auch, weil zur Bekämpfung von Krämpfen bedeutend höhere Gaben als die Maximaldosis erforderlich sind. Die Grenzen zwischen der therapeutisch wirksamen Konzentration im Blute und der die Zirkulation und das Atemzentrum schädigenden liegen aber nahe bei einander. Nicht unerwähnt darf bleiben, daß Chloralhydrat auch Anomalien des Kohlenhydratstoffwechsels herbeiführen kann.

Dagegen sprechen alle Erfahrungen der experimentellen Pharmakologie dafür, daß wir im Veronalnatrium und im Luminal geeignete Drogen haben, um die eklamptischen Krämpfe in der richtigen Weise zu beeinflussen.

Da nach H. Winternitz es zweifelhaft erscheinen mußte, ob die subkutane resp. intramuskuläre Anwendung des Veronalnatriums

so wirksam sei wie die innerlich gegebene Darreichung und da zahlreiche, überaus lobende Berichte in der psychiatrischen Literatur über die sehr günstige Wirkung des Luminals bei der Epilepsie sich vorfanden, so entschloß ich mich für die Verwendung des letztgenannten Derivates des Veronals. Bei 6 aufeinanderfolgenden Fällen von Eklampsie konnte ich bislang das Luminal in Gestalt des Luminalnatriums subkutan in der Menge von 0,4 pro dosi [1]) verwenden und bin der Ueberzeugung, daß es an hypnotischer Wirkung in dieser Menge nicht nur die kombinierte Verwendung von Morphium und Chloralhydrat himmelweit übertrifft, sondern daß auch der Angriffspunkt des Luminals der allein richtige ist. Nebenwirkungen auf Herz und Atmung kommen kaum zur Beobachtung, wie übereinstimmend alle Autoren berichten. Wer einmal den tagelang anhaltenden Schlaf nach Luminaleinspritzungen beobachtet und dabei festgestellt hat, daß in diesem Schlafe Pupillenreaktion, Schluckakt usw. ungestört sind, wird nie in die Versuchung kommen, zur Morphiumspritze oder zum Chloralhydratgebrauche bei der Behandlung eklamptischer Krämpfe zurückzukehren.

Für leichtere Fälle von Eklampsie genügt nach meiner bisherigen Erfahrung die alleinige Anwendung des Luminals. Bei schweren Fällen habe ich Luminalinjektionen mit der Darreichung von Magnesiumsulfat kombiniert, und zwar in Form von Tropfklistieren (10—15 g Magnesium auf 1 l Wasser) oder in Form von Injektionen (10—15 g einer 25%igen Lösung). Es kann kein Zweifel sein, daß Magnesiumsalze eine lähmende Wirkung auf das Nervensystem haben ohne vorangehende Erregung.

[1]) Da Lösungen von Luminalnatrium längere Zeit nicht aufbewahrt werden können, war die Bereitung der notwendigen Verdünnungen bislang, wenigstens für die allgemeine Praxis, etwas schwierig. Man mußte destilliertes Wasser 1/2 Stunde kochen und in 10 ccm der auf ca. 30 ° C. abgekühlten Flüssigkeit 2 g Luminal lösen. 2 ccm enthalten dann 0,4 der Droge. Nach Rosenfeld können 20%ige Lösungen 2 Minuten aufgekocht werden und halten sich dann ca. 2 Wochen ganz klar. Auf meine Anregung hin geben die Hersteller des Luminals, E. Merck in Darmstadt und Farbenfabriken vorm. Friedrich Bayer & Co. in Leverkusen, kleine Gläschen mit 1,2 g Luminalnatrium ab. Die Gläschen sind bis zu einer Pfeilmarke mit abgekochtem, wieder erkaltetem Wasser zu füllen und enthalten dann 6 ccm einer 20%igen Lösung, mithin drei Injektionsdosen von 2 ccm = 0,4 g Luminalnatrium. Als Tagesgabe wurde bisher von einzelnen Psychiatern höchstens 1,5 gegeben, ich verwandte in 16 Stunden einmal 1,2 Luminalnatrium.

Die Pharmakologen glauben, daß die Magnesiumionen auf alle Teile des Nervensystems wirken und daß komplete Anästhesie und Lähmung der höheren motorischen Zentren, ebenfalls Blutdrucksenkung, dem Respirationsstillstande vorausgehen. Deshalb erscheint jedenfalls die Darreichung von Magnesiumsalzen bei der Eklampsie rationell. Ein besonderer Grund bei schweren Fällen von Eklampsie Luminalnatrium und Magnesiumsulfat zu kombinieren liegt vielleicht darin, daß die volle Luminalschlafwirkung erst nach 1½—2 Stunden eintritt und scheinbar bei Verwendung von 0,4 pro dosi nur etwa 3—4 Stunden für die Beseitigung der eklamptischen Krämpfe tief genug ist. (Skopolamin 0,001 würde übrigens viel schneller eine stark sedative Wirkung hervorbringen und ist von Irrenärzten deshalb mit Luminal kombiniert angewandt.)

Nach meinen Alkalibestimmungen im Blute von Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen sind die beliebten Kochsalzinfusionen bei Eklampsie kontraindiziert, dagegen schätze ich bei dicken und vollblütigen Patientinnen, deren Gesicht stark gerötet mit bläulichem Ton ist und deren Puls gespannt ist, einen Aderlaß. —

Die Krankengeschichten meiner sechs Eklampsiekranken werden am besten über die Art meines Vorgehens im speziellen Auskunft geben.

I. 22jährige Gravida litt an Magenschmerzen, Erbrechen, hartnäckiger Verstopfung, Kopfschmerzen und Flimmern vor den Augen seit längerer Zeit. Wird nach vier eklamptischen Anfällen mittags bewußtlos eingeliefert. Im Urin 2½ ‰ Albumen. Therapeutisch 1 Liter per rectum, 0,4 Luminal, Aderlaß von 500 g, dabei fünfter eklamptischer Anfall. 10 ccm einer 25%igen Bittersalzlösung subkutan und 1 Stunde später 200 g einer 6%igen Bittersalzlösung rektal. Der tiefe Schlaf hält bis zum anderen Tage an, es gelingt aber, in ihm dünnen Haferschleim der Patientin beizubringen. Mittags 1 Liter Wasser per rectum. Urinmenge am 2. Tage 650 ccm. Am 3. und 4. Tage schläft Patientin auch noch viel, Urinmenge 1150, Eiweiß nicht mehr meßbar. 10 Tage nach der Einlieferung springt die Blase, Wehen sehr schlecht, Kind lebt. Da die Wehen andauernd schlecht bleiben und die Herztöne schließlich schlecht werden, wird das Kind extrahiert, stirbt aber bei der Herausbeförderung ab. 5 Tage nach der Geburt ist bei der Mutter kein Eiweiß mehr im Urin nachzuweisen; gesund entlassen.

II. 19jährige I-para mit geschwollenen Beinen und ½ ‰ Albumen im Urin; liegt aus diesem Grunde einige Tage im Bette bei vegetarischer Kost und macht dann eine spontane Geburt durch (½ Stunde vor dem Durchschneiden eine Spritze Pituglandol). 3 Minuten nach der Geburt

eklamptischer Anfall, 0,4 Luminal und 10 g Bittersalz in ³/₄ Liter Wasser als Tropfklistier. Mutter und Kind gesund entlassen.

III. 38jährige Zweitgeschwängerte wird im 8. Schwangerschaftsmonate mit kolossalen Oedemen und heftigem Kopfschmerz abends eingeliefert; im Urin 8 ‰ Albumin, granulierte Zylinder und Erythrozyten. In der Nacht eklamptischer, langdauernder Krampfanfall. 0,4 Luminal und 10 g Bittersalz als Tropfklistier. Am anderen Tage nochmals Tropfklistier mit 5 g Bittersalz, die Urintagesmenge steigt von 300 auf 510 ccm. Obwohl am 3. Tage nach der Einlieferung der Urin in jeder Beziehung, auch nach mikroskopischem Befunde, Besserung zeigt, wird auf Wunsch des Hausarztes und der Familie zur Einleitung der Frühgeburt geschritten, da auch die Patientin über Magenschmerzen und rasende Kopfschmerzen klagt. Geburt einer lebenden Frühgeburt von 1425 g. Mutter und Kind nach 4 Wochen gesund aus der Behandlung entlassen.

IV. 30jährige II-para, die seit Wochen schwer krank war, wird mit schwerer Atemnot und 9‰igem Eiweiß im Urin eingeliefert, Hände und Beine stark geschwollen; Vitium cordis. Fundus etwa drei Querfinger über dem Nabel. Am folgenden Tage ist die Atemnot nicht wesentlich gebessert und es wird deshalb morgens ein kleiner Metreurynter mit 150 ccm Inhalt ausgeführt. Bei guten Wehen tritt abends ein eklamptischer Anfall auf; 0,4 Luminal. Die Geburt des 1000 g schweren, lebenden Kindes erfolgt mit Kunsthilfe 1¹/₄ Stunde nach dem Krampfanfalle; 10 g Bittersalz als Tropfklistier. Am anderen Morgen zweiter Krampfanfall; 0,3 Luminal und 10 ccm einer 25%igen Magnesiumsulfatlösung subkutan. Es folgen noch bald darauf drei eklamptische Anfälle. 2 Stunden nach dem letzten Anfalle ist Patientin in einer wachen Pause schon zum Trinken von dünnem Haferschleim zu bringen. Gegen ärztlichen Rat 12 Tage nach der Geburt entlassen, im Urin noch etwa 1 ‰ Eiweiß.

V. 20jährige I-para wird mit leichten Wehen eingeliefert, es bestanden Kopfschmerzen, im Urin 1 ‰ Albumin. Am folgenden Tage innerhalb 20 Minuten zwei eklamptische Anfälle. 0,4 Luminal intramuskulär und Zange bei verstrichenem Muttermunde, Kind lebt. Gutes Wochenbett.

VI. 26jährige I-para hatte am Nachmittage angeblich bei der Geburt sieben eklamptische Anfälle und wird nach 3—4stündiger Wagenfahrt nachts bewußtlos eingeliefert, bald danach achter Anfall und 0,4 Luminal. Im Katheterurin 13—14 ‰ Albumin. Zange am tiefstehenden Kopfe und bei verstrichenem Muttermunde, Kind lebt, 1800 g schwer. Blutverlust in der Nachgeburtszeit nur 150 g. Nach der Geburt Tropfklistier von 1 Liter mit 12 g Bittersalz. Patientin schläft 4¹/₂ Stunden, bekam dann kurz hintereinander drei Anfälle (elfter), 0,4 Luminal und Aderlaß

von 150 ccm (sakkadierte Atmung!) nach zwei weiteren Anfällen (dreizehn); ferner 10 ccm einer 25%igen Magnesiumsulfatlösung subkutan. Vierzehnter Anfall und danach 6stündiger Schlaf. Am Nachmittage fünfzehnter Anfall, deshalb Bittersalz in 25%iger Lösung 10 ccm, bald danach sechzehnter Anfall; Luminal 0,4. Tropfklistier von 1 Liter Wasser ohne Zusatz. In der zweiten Nacht wird Urin gelassen und früh am Morgen gelingt es, dünnen Haferschleim einzuflößen, dabei schläft die Patientin weiter, verzieht aber jedesmal die Lippen bei Berührung mit dem Teelöffel. Den ganzen Tag bekommt Patientin ½stündlich etwas Haferschleim (die Lippen werden geöffnet, die Zähne geschlossen und dann erfolgte der Schluckakt, wobei die Augen geschlossen sind, Pupillen reagieren beim Oeffnen der Lider). Mit Unterbrechungen schläft die Frau auch die dritte Nacht und erst am Morgen spricht sie etwas und läßt Urin, der nur 1% Eiweiß enthält. Anhaltende Besserung.

Anhangsweise will ich noch kurz die Krankengeschichte eines früher erlebten Falles geben, den ich nach acht eklamptischen Anfällen wegen engen Beckens mit Sect. caes. behandelte. Bemerkenswert ist der Fall meiner Ansicht nach deshalb, weil das Kind zweifellos durch Morphium (Chloral war freilich auch verwendet) so geschädigt war, daß es mir nicht gelang, trotz lange Zeit nachweisbaren Herzschlages die Atmung in Gang zu bringen. Dabei war der Kaiserschnitt glatt und ohne Zeitverlust erledigt. Ich bin seitdem von der Anwendung dieser beiden Narcotica abgekommen, fürchte aber besonders das Morphium. Unter den Pharmakologen scheint auch darin Uebereinstimmung zu herrschen, daß unter Umständen schon Dosen von 0,01 Morphium die Med. oblong. der Föten schädigen können. Im Wochenbette wurde zunächst 1 l Wasser mit Bittersalz rektal verabreicht, es folgten drei weitere Anfälle und deshalb wird bei der völlig bewußtlosen Patientin 10 ccm einer 25%igen Magnesiumsulfatlösung intramuskulär gegeben. Darauf tritt 3¼ Stunden kein Anfall mehr auf, dann folgt der zwölfte Krampfanfall und eine nochmalige Einspritzung von 10 ccm Magnesiumlösung. Genesung.

Abgesehen von den beiden Schwangerschaftseklampsien habe ich, wie berichtet, immer schonend, sobald wie möglich, trotz Anwendung von Luminal und Magnesium entbunden, und an diesem Prinzipe wird wohl stets festzuhalten sein. Die Frage ist nur, ob die Schnellentbindung sensu strictiori nötig ist, wenn man die genannten Mittel nach dem ersten Anfalle angewendet hat. So viel scheint mir zu fordern schon jetzt nötig, nämlich daß die praktischen Aerzte vor

der Ueberweisung der Eklamptischen an die Spitäler nicht die beliebte Morphiumspritze zur Anwendung bringen, sondern statt dessen Luminalnatrium, eventuell in Verbindung mit einem Klistier von 10—15 g Magnesiumsalz. Scheinbar haben die Magnesiumsalze, wie namentlich mein 1. und 3. Fall zu lehren scheinen, einen günstigen Einfluß auf die Urinsekretion. Ein Bedürfnis, Euphyllin zur Hebung der Diurese zu geben, wie Lichtenstein und Reifferscheid empfehlen, habe ich wenigstens nicht empfunden.

Zum Schlusse will ich noch erwähnen, daß neuerdings Zuelzer (Berl. klin. Wochenschrift, Juni 1915) bei Tetanus an Stelle des Magnesiumsulfates ein neues Präparat der Firma E. Merck, das glyzerin-phosphorsaure Magnesium, empfiehlt. Dabei betont Zuelzer, daß selbst unwirksame Magnesiumdosen eine gewaltige Verstärkung ihrer Wirkung erfahren, wenn man Schlafmittel zu gleicher Zeit gibt. Chloral sei aber als Schlafmittel gänzlich zu verwerfen.

Wenn ich glaube, durch die angebahnte Therapie der Eklampsie als Arzt vertrauensvoller gegenübertreten zu können, so möchte ich trotzdem auf die Möglichkeit der **Prophylaxe** dieser Erkrankung nochmals hinweisen und dafür die Mittel empfehlen, die ich in den zum Schlusse zitierten Arbeiten ausführlicher dargelegt habe.

Zusammenfassung:

1. Der Gebrauch von Morphium, von Chloral und von Kochsalzinfusionen bei der Eklampsie empfiehlt sich durchaus nicht, dagegen haben wir im Luminalnatrium ein Schlafmittel, das allen Ansprüchen gerecht zu werden scheint.

2. Außer Luminal scheint in schwereren Fällen von Eklampsie die subkutane resp. intramuskuläre oder die rektale Anwendung von Magnesiumsalzen günstig zu wirken, auch ein Aderlaß ist in gewissen Fällen empfehlenswert.

3. Eine möglichst schnelle Entbindung bleibt dabei stets anzustreben, wenigstens bei Geburtseklampsien.

Literatur.

1. Meyer und Gottlieb, Lehrbuch der experimentellen Pharmakologie.
2. Gesammelte Arbeiten über Luminal der Firma E. Merck in Darmstadt.
3. Rißmann, Beiträge zur diätetischen und medikamentösen Beeinflussung der Schwangerschaft (Konegens Verlag in Leipzig). — Derselbe, Weitere Beiträge zur diätetischen und medikamentösen Beeinflussung der Schwangerschaft. Med. Klinik 1915.

XX.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik der Königl. Charité in Berlin [Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. K. Franz] und dem pharmakologischen Institut der Universität Berlin [Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. A. Heffter], Abteilung für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie [Vorsteher: Prof. Dr. E. Friedberger].)

Ist die Eklampsie eine Eiweißzerfallstoxikose?

Von

Dr. **Adolf Zinsser †**,

weiland Assistenten an der Charité-Frauenklinik.

Mit 6 Kurven.

Die Geschichte der Eklampsieforschung steht mehr wie die anderer medizinischer Gebiete im engsten Zusammenhang mit der geschichtlichen Entwicklung des gesamten ärztlichen Wissens. Ist doch das nach wie vor ungelöste Eklampsieproblem im Laufe der Zeiten einmal mit jeder medizinischen Neuentdeckung und mit jeder medizinischen Richtung in Zusammenhang gebracht worden, und es ist historisch außerordentlich interessant, zu beobachten, wie je nach der gerade herrschenden — sit venia verbis — medizinischen Mode die Deutung der Eklampsie im Verlauf der Jahre wechselt.

Eine große Menge geistiger Energie hat eine Reihe der feinsten Eklampsietheorien gefördert, und ein großes Kapital an Fleiß und Arbeit ist aufgewandt worden, um für jede dieser Theorien eine Stütze im Experiment zu finden. Viel aufgewandte Mühe hat dabei auch nur den Erfolg gesehen, daß sie eingeschlagene Irrwege als solche erkennen ließ. Ja, es ist, wenn man die ganze Eklampsieliteratur rückblickend überschaut, der Bodensatz negativer Ergebnisse bedauerlich reichlich im Vergleich zum geringen Destillat positiven Fortschrittes.

Auch die vorliegende Arbeit wird sozusagen der Minusbilanz der Eklampsieforschung angehören, indem sie einen scheinbar aus-

sichtsvollen Weg zur Erklärung der unheimlichen Erkrankung a s nicht gangbar dartut.

Wenn wir heute von einer restlosen Lösung des Eklampsieproblems also noch weit entfernt sind, so hat aber doch die Arbeit der vergangenen Jahre das bunte Gewirr von Hypothesen und Theorien einigermaßen zu ordnen vermocht und einige Leitstränge daraus isoliert, in deren konsequenterer Verfolgung die moderne Eklampsieforschung zurzeit ihre Aufgabe erblickt.

Mit den wenigen Ausnahmen derer um Stroganoff, die noch an einer infektiösen Natur des Eklampsieerregers festhalten, ist man heute wohl allgemein geneigt, in der Eklampsie eine Vergiftung des mütterlichen Körpers durch vom Schwangerschaftsprodukt ausgehende Schädigungen zu sehen.

Die Idee einer Schwangerschaftsvergiftung findet sich bereits in der sogenannten Autointoxikationslehre der Franzosen. Bouchard und seine Schüler spritzten Tieren menschlichen Urin intravenös ein und schlossen aus der Menge, die nötig war, um schwere Krankheitserscheinungen oder den Tod des Tieres auszulösen, auf den Giftigkeitsgrad. Der Harn Schwangerer erschien danach weniger giftig wie der Nichtschwangerer, und der Urin Eklamptischer sollte die geringsten Giftigkeitswerte aufweisen. Das retinierte Gift dachte man sich im Blute kreisend, und das Tierexperiment schien zu zeigen, daß das Serum Schwangerer und das Eklamptischer giftiger seien wie das Nichtschwangerer.

Eine Stütze schien die Lehre zu finden in den Arbeiten von Ludwig und Savor, die außerdem noch den Harn nach Ablauf einer Eklampsie außergewöhnlich giftig fanden. Volhard dagegen konnte weder die verminderte Giftigkeit des Harns Schwangerer, noch die vermehrte Toxizität ihres Blutserums nachweisen. Dagegen sprach auch einer seiner Versuche dafür, daß bei Eklampsie die Giftigkeit des Harns gesteigert sein könne.

Diese scheinbaren experimentellen Stützen der Autointoxikationslehre verloren aber jeden Boden durch die Untersuchungen Schumachers. Er konnte zeigen, daß die Unterschiede in der Giftigkeit der einzelnen Urine bei der damals geübten Technik auf Differenzen in der Konzentration beruhen, und daß sie verschwinden, sowie man die Harne durch Verdünnung auf ein gleiches spezifisches Gewicht einstellt.

Hiermit war für eine Weile die Autointoxikationslehre abgetan,

aber nur, um nach einiger Zeit wieder zu erscheinen im modernen Gewande, als Fermentvergiftung und als Eiweißtoxikose (Immunitätsreaktion), beides Begriffe, die zurzeit unsere Vorstellung vom Wesen der Eklampsie beherrschen.

Den Anstoß, die Eklampsie wieder im Sinn einer Vergiftung zu betrachten und zu erforschen, gaben die Befunde der pathologischen Anatomie. Schmorl, Lubarsch und Pels-Leusden zeigten an großem Leichenmaterial, daß die für die Eklampsie charakteristischen schweren Veränderungen an Leber und Nieren rein degenerativer Natur sind. Sie veranlaßten damit die Reihe der Arbeiten, die sich den Nachweis eines im Sinne der beschriebenen degenerativen Zerstörung wirkenden Giftes zur Aufgabe stellten und sich besonders mit der biochemischen Analyse der Placenta befassen.

Gleich anregend und bedeutungsvoll für die Eklampsieforschung wurde aber ein weiterer Befund Schmorls: Er konnte fast regelmäßig in den Organen verstorbener Eklamptischer verschleppte choriale Elemente als sogenannte Placentarzellenembolien nachweisen. Sie fanden sich in gleicher Weise, wenn auch weniger zahlreich in den Organen nichteklamptischer Schwangerer und gaben J. Veit Veranlassung zu einer Theorie, die zum ersten Male die Eklampsie in Beziehung bringt zur Immunitätslehre.

Die Eklampsie als Immunitätsreaktion.

Unter Immunität verstehen wir die Fähigkeit des Organismus, auf gewisse in ihn parenteral eintretende artfremde Eiweißkörper (Antigene) mit der Bildung von diese Schädigung parallelisierenden Substanzen (Antikörpern) zu antworten.

Veit betrachtete die in die mütterliche Blutbahn gelangenden Chorionzotten in diesem Sinne als Antigene, auf die der Körper mit der Bildung eines die Zotten lösenden Antikörpers, des Syncytiolysins, antwortet. Unter normalen Verhältnissen sollen nur wenige Zotten langsam übertreten. Komme es jedoch aus irgendwelchen Gründen zu einer plötzlichen Ueberschwemmung des Körpers mit Zotten, dann wird auch der Antikörper in reichlicher Weise gebildet, und in dem im Ueberschuß gebildeten Syncytiolysin wollte Veit dann die Ursache der Eklampsie sehen.

Weichardt, der in mit Pilz ausgeführten Versuchen Tiere nach intravenöser Einverleibung von Placentaremulsion nach mehreren

Tagen unter Krämpfen sterben sah, wollte als Ursache der Eklampsie nicht den Antikörper selbst, sondern die durch ihn freigewordenen Endotoxine der Syncytialzellen, das sogenannte Syncytioxin angesehen wissen.

Mit diesen beiden Theorien von Veit und Weichardt war ein weites Arbeitsprogramm gegeben: Experimenteller Nachweis des Antigencharakters der arteigenen Placenta und Nachweis von Veränderungen im Schwangerenserum, die das Vorhandensein immunisatorischer Prozesse erweisen.

Aus der großen Zahl der diese Beweisführung erstrebenden Arbeiten dürften wohl von vornherein die als auf falscher Voraussetzung beruhend ausscheiden, bei denen menschliche Placenta auf Tiere verspritzt wurde. Hier handelt es sich um die Zuführung artfremden Materials, während im Rahmen unserer Fragestellung nur die durch die Einverleibung zwar artgleichen, aber, wie später auseinanderzusetzen sein wird, „blutfremden" Materials bewirkten Schädigungen in Betracht gezogen werden dürfen.

Entsprechende Versuche mit der Einverleibung der artgleichen Placenta beim Tier liegen besonders aus der Hallenser Klinik und von Weichardt und seinen Schülern vor. Man arbeitete anfangs mit Placentaremulsionen, sah aber bald ein, daß die dadurch beim Versuchstier bewirkten Schädigungen durch die Einführung corpuskulärer Elemente bedingt waren. An Stelle der Emulsionen verwandte man dann Placentarextrakte, und es zeigte sich, daß die intravenöse Einspritzung auch von arteigenem Placentarextrakt schwere Krankheitserscheinungen, zuweilen unter Krämpfen eintretenden Tod verursachen konnte.

Der Deutung dieser scheinbar so aussichtsvollen Versuche im Sinne einer spezifischen Placentarvergiftung stellten sich aber bald gewichtige Bedenken entgegen. Richard Freund konnte zeigen, daß die gleichen Erscheinungen, die nach Injektion von Placentarextrakt auftreten, auch bei Verwendung von Extrakten anderer drüsiger Organe (Leber, Niere) zu beobachten sind. Hiermit war die Möglichkeit gegeben, daß die Placentargiftwirkung vielleicht weniger auf dem Antigencharakter der Placenta, als auf ihrem primären Gehalt an gewissen schädigenden Stoffen beruhe.

Dieser Gedanke mußte noch an Wahrscheinlichkeit dadurch gewinnen, daß es nicht gelang, durch biochemische Methoden einen

Unterschied des menschlichen Placentareiweißes von den übrigen Eiweißkörpern menschlichen Ursprungs nachzuweisen, und daß anderseits das Studium des serologischen Verhaltens Schwangerer und Eklamptischer keine konstanten, für das Bestehen einer Immunitätsreaktion charakteristischen Veränderungen ergab.

Neuerdings ist vielfach der Begriff des Antigens dahin erweitert worden, daß nicht nur „artfremde" Eiweißkörper bei parenteraler Zuführung als Antigen wirken, sondern daß auch arteigenes Eiweiß, speziell Organeiweiß, wenn es in die Blutbahn gelangt, „blutfremd" wirkt und die Bildung gewisser „Abwehrstoffe" in analoger Weise wie das artfremde Eiweiß zur Folge hat.

Nach den jüngsten Untersuchungen von Friedberger und Gorretti treten allerdings bei parenteraler Zufuhr arteigenen Organeiweißes nicht jene Antikörper auf, wie sie sich bei der Zufuhr artfremden Eiweißes bilden. Die durch die Injektion von „arteigenem", aber „blutfremdem" Eiweiß entstehenden „Abwehrfermente" Abderhaldens wären also zum mindesten verschieden von den wohlstudierten, komplexen, spezifischen Antikörpern, deren nähere Analyse in zahlreichen Arbeiten der Immunitätslehre erschlossen ist.

Das weitere Studium dieser „Abwehrfermente" wird voraussichtlich auch noch für die Eklampsieforschung Bedeutung gewinnen, und wir müssen uns bemühen, bei fernerem Arbeiten in diesem Sinn, die Begriffe „artfremd" und „blutfremd" strenger, als dies bisher geschehen war, auseinanderzuhalten.

In der Zwischenzeit hat aber die Eklampsieforschung noch eine Phase durchlaufen, während der es vorübergehend den Anschein hatte, als solle sich die Eklampsie doch als eine Vergiftung mit „artfremdem" Eiweiß und folglich doch als Immunitätsreaktion, wenn auch in etwas verändertem Sinne, erweisen. Die Immunitätsforschung hatte mit der wachsenden Erkenntnis des Phänomens der Anaphylaxie ein weites neues Arbeitsfeld erhalten, und es fehlt bald nichts an mehr oder weniger kritischen Versuchen, die Eklampsie mit der Anaphylaxie in Zusammenhang zu bringen.

Der anaphylaktische Symptomenkomplex.

Bei einer parenteral, d. h. unter Umgehung des Darmtraktus vorgenommenen Einführung von artfremden Eiweißstoffen in den Tierkörper kommt es unter Umständen statt zur Immunität gegen

das betreffende Antigen gerade zum Gegenteil davon. Anstatt daß eine zweite Injektion anstandslos vertragen wird, erkranken die Tiere im Anschluß an diese unter den schwersten Erscheinungen, bei entsprechender Dosis tritt blitzartig der Tod ein.

Diesen Zustand, bei dem der Organismus durch Vorbehandlung mit einem Antigen nach Ablauf eines Inkubationsstadiums gegen die gleiche Substanz überempfindlich wird, nennen wir Anaphylaxie.

Richet und Portier hatten das Phänomen zuerst beim Arbeiten mit aus Muscheln und Aktinien gewonnenen giftigen Eiweißkörpern entdeckt. Später zeigte dann Arthus, daß es auch mit an sich ungiftigen Eiweißkörpern gelingt, Anaphylaxie auszulösen.

Mit Wesen und Bedeutung des anaphylaktischen Phänomens befassen sich in der Folgezeit eine große Zahl von Arbeiten. (Siehe die Zusammenfassungen von Dörr, Friedberger, Friedemann, Moro, Otto.)

Die Anaphylaxie ist eine streng spezifische Reaktion, und zwar erweisen sich ihre spezifischen Charakteristika einerseits als qualitative und anderseits als quantitative. D. h. es gelingt die Auslösung des anaphylaktischen Shocks nur durch die Reinjektion des gleichen artfremden Agens (Antigens), mit dem die Vorbehandlung erfolgt war, und es muß, um die Reaktion als anaphylaktisch zu kennzeichnen, bei der Reinjektion ein Bruchteil der primärgiftigen Dosis der in Betracht kommenden Substanz zur Auslösung des Shocks genügen.

Durch die erste Injektion wird das Tier sensibilisiert, d. h. in den nach 10—12 Tagen eintretenden Zustand der Anaphylaxie versetzt. Es verhält sich in der Zwischenzeit vollkommen normal (Inkubationsstadium). Der anaphylaktische Zustand tritt dann in Erscheinung bei der Reinjektion der gleichen Substanz. Das Tier erkrankt unter den Zeichen des anaphylaktischen Shocks: starke Dyspnoe, allgemeine Krämpfe, Blutdrucksenkung, Temperatursturz. Tritt der Tod ein — bei intravenöser Injektion meist nach wenigen Minuten — so findet man bei der Autopsie der Tiere stark geblähte Lungen, exzessive Hyperämie der Därme, prall gefüllte Gallenblase und ein herabgesetztes Gerinnungsvermögen des Blutes.

Die Anaphylaxie ist passiv übertragbar, d. h. es gelingt, ein Normaltier durch Serum eines vorbehandelten Tieres anaphylaktisch zu machen. Die Anaphylaxie geht vom Muttertier auf die Jungen über. Uebersteht ein Versuchstier den anaphylaktischen Shock, so

ist es für einige Zeit gegen erneute Injektion des Antigens unempfindlich (Antianaphylaxie). Die Antianaphylaxie geht allmählich wieder in Ueberempfindlichkeit über.

Die passive Uebertragbarkeit, das Inkubationsstadium und die strenge Spezifität führten zu der Annahme, daß die Anaphylaxie den Immunitätsreaktionen zuzurechnen sei. Diese Annahme einer Immunitätsreaktion liegt auch der Friedbergerschen Anaphylaxietheorie zugrunde, die von den zahlreichen existierenden wohl heute als die klarste und am besten fundierte gelten kann.

Friedberger bringt das Anaphylaxiephänomen in Parallele mit den Vorgängen bei der Präzipitation. Tritt zur präzipitablen Substanz (Eiweißantigen) das Präzipitin (Antikörper), so wird unter Mitwirkung des Kompliments durch Abbau des Antigens ein neuer Körper frei, das Anaphylatoxin, das den anaphylaktischen Symptomenkomplex auslöst.

Anaphylaxie und Eklampsie.

Die Erfahrungen des Laboratoriums fanden sehr bald entsprechende Analoga in der Klinik. Die Serumkrankheit wurde als Anaphylaxie erkannt (von Pirquet und Schick), das Heufieber ist nach Weichardt und Wolff-Eisner durch wiederholte Resorption von Polleneiweiß bedingt. Die bisher unklaren Idiosynkrasien gewisser Individuen gegen manche Nahrungsstoffe (Erdbeeren, Krebse, Hummern usw.) ist man heute ebenfalls als Ueberempfindlichkeitserscheinungen zu deuten geneigt. Ein weiteres Ueberempfindlichkeitsphänomen hat als „Tuberkulinreaktion“ weitgehende klinische Bedeutung gefunden.

Die Möglichkeit, theoretisch einen Zusammenhang zu konstruieren zwischen Anaphylaxie und den mannigfachen krankhaften Erscheinungen in der Gravidität, insbesondere mit der Eklampsie, war leicht gegeben in den erwähnten Befunden chorialer Elemente in den mütterlichen Organen, die ja eine permanente parenterale Zufuhr eines dem mütterlichen Körper an sich nicht zugehörigen Eiweißkörpers darstellten. Außerdem darf man bei dem subtilen Bau der Zotte eine wenigstens vorübergehend sich einstellende freie Kommunikation zwischen fötalen und mütterlichen Säften als gegeben annehmen.

Wirkt nun das fötale Eiweiß dem mütterlichen Organismus

gegenüber als „blutfremd", so ist für die Schwangerschaft eine permanente parenterale Zufuhr eines fremden Eiweißkörpers gegeben und eine entsprechende Abwehrerscheinung des mütterlichen Organismus anzunehmen.

Um die Theorie zu stützen, bedurfte es wieder des Beweises, daß fötales Eiweiß dem mütterlichen Körper gegenüber als Antigen — diesmal im Sinne der Anaphylaxie — wirke.

Die theoretische Unterlage für diese Annahme leitet sich ab von der Ueberlegung, daß das kindliche Eiweiß einen dem Sperma entstammenden väterlichen Anteil besitzt, und aus den über die biologische Sonderstellung der Geschlechtszellen vorliegenden Beobachtungen.

Wie zuerst Uhlenhuth für die Linse, so nimmt Dunbar für die Geschlechtszellen von Pflanzen und Fischen auf Grund der Präzipitin-Komplementbindung und der anaphylaktischen Reaktion eine Organspezifität an. Metschnikoff und Landsteiner, v. Dungern und Hirschfeld und Bauereisen berichten ebenfalls über Versuche, die für einen Antigencharakter des artgleichen Hodens sprechen. Gräfenberg und Thieß gelangten zu dem Ergebnis, daß die Hodensubstanz für das zugehörige Tier giftig ist und auch auf den Träger im Sinne artfremden Eiweißes wirkt.

Die ersten auf die Eklampsie bezüglichen Versuche bringen 1908 Rosenau und Anderson. Es gelang ihnen, bei weiblichen Meerschweinchen durch wiederholte Injektion von Meerschweinchenplacentarbrei Ueberempfindlichkeitserscheinungen auszulösen, und sie wollen dementsprechend die Eklampsie als eine anaphylaktische Reaktion infolge wiederholter Zottendeportation ansehen. Johnston, der die Versuche mit ebenfalls artgleichem Material nachprüfte, konnte keine eindeutigen Resultate erhalten. Bei Verwendung des Serums von Meerschweinchen als Antigen war es Rosenau und Anderson nicht gelungen, anaphylaktische Erscheinungen auszulösen.

Auch Weichardt hat sich inzwischen der Anaphylaxietheorie angeschlossen, indem er jetzt seinen früheren Versuchen — toxische Wirkungen eines Gemisches von Antisyncytienserum und Syncytialzellenbrei (menschliches Material) — eine andere Deutung geben zu müssen glaubt: „Es gehört auf Grund meiner Versuche der Eklampsiesymptomenkomplex unter die Erscheinungen der sogenannten Anaphylaxie, der Ueberempfindlichkeit, die hervorgerufen wird durch

anaphylaktisierende, Ueberempfindlichkeit erregende Antikörper.“ „Die im Tierversuch geschaffene passive Uebertragung von Eiweißüberempfindlichkeit auf normale, unvorbehandelte Tiere ist bei den damaligen Untersuchungen entschieden das Wesentlichste.“

Gegen die Beweiskraft der Weichardtschen Ausführungen ist aber anzuführen, daß sie sich auf Versuche mit menschlichem und nicht mit homologem Antigen stützen. Friedberger wendet außerdem gegen die Versuche ein, daß bei ihnen eine Mischung von zwei Substanzen injiziert wurde, von denen schon die eine (die Syncytialzellenemulsion) sicher an und für sich toxisch wirken mußte.

Auch Wolff-Eisner ist geneigt, die Eklampsie als anaphylaktische Reaktion zu deuten, hervorgerufen durch Resorption von Zotten in den durch vorhergegangene Zottenresorption sensibilisierten Organismus. Bei der Deutung entsprechender Tierversuche schreibt er aber mit durchaus berechtigter Skepsis: „So wichtig die Befunde für die Deutung der Eklampsie in prinzipieller Beziehung sind, so ergeben gerade die analogen Versuche mit arteigener Placenta kein ganz einwandfreies Resultat, das unserem Postulat der primären Nichttoxizität eines Antigens für Ueberempfindlichkeitsphänomene entspricht. Denn es besitzt die Placenta nach unseren Versuchen eine nicht unbedeutende primäre Giftigkeit, die offenbar auf den lytischen Eiweißabbau zurückgeführt werden muß, den die Fermente der Placenta selbst ausüben.“

Ueber weitere Versuche, Meerschweinchen mit der artgleichen Placenta zu sensibilisieren, berichtet dann Bauereisen, der ihr die Fähigkeit, Immunitätsreaktionen auszulösen, „in mäßigem Grade“ zusprechen möchte. Felländer kommt dagegen in einer sehr ausführlichen und gründlichen Arbeit zu durchaus negativen Ergebnissen.

Wohl das meiste Aufsehen erregten seinerzeit, wenigstens unter den Gynäkologen, die Veröffentlichungen von Lockemann und Thieß. Trächtige Kaninchen sollten sich bereits bei der ersten Injektion von fötalem Serum als stark überempfindlich erweisen, also während der Gravidität durch vom Fötus auf die Mutter übergehende Eiweißkörper sensibilisiert worden sein. Die Autoren bedienten sich folgender Versuchsanordnungen: Per laparotomiam gewonnene Föten wurden entblutet und das durch Zentrifugieren gewonnene Serum trächtigen und Kontrolltieren injiziert. Dabei zeigte sich, daß die erste Injektion auch in kleinen Mengen bei trächtigen Tieren schwere, von den Autoren als Anaphylaxie angesprochene Erscheinungen aus-

löste, zuweilen zum Tod führte, während die mehrfache Menge desselben Serums von nichtträchtigen Tieren ohne schwerere Symptome vertragen wurde. Die Reinjektion des Serums bei den Kontrolltieren löste dann ebenfalls anaphylaktische Erscheinungen aus.

Gegen die Richtigkeit der Versuche und besonders gegen ihre Uebertragung auf die Verhältnisse in der menschlichen Schwangerschaft lassen sich aber schwere Bedenken geltend machen. Einmal muß die Leichtigkeit auffallen, mit der es hier gelang, angeblich Anaphylaxie gerade beim Kaninchen auszulösen, das sich nach allgemeiner Erfahrung nur schwer sensibilisieren läßt. Daß die Kontrolltiere nach einer bereits nach 4 Tagen erfolgten Reinjektion erkrankten, läßt ebenfalls berechtigte Zweifel darüber zu, ob die beobachteten Erscheinungen wirklich als anaphylaktische gedeutet werden durften. Insbesondere muß man aber gegen die Schlußfolgerungen der Autoren einwenden, daß die beobachteten Erscheinungen der quantitativen Spezifität ermangeln, da zur Auslösung der angeblichen Ueberempfindlichkeitserscheinungen Serumdosen notwendig gewesen sind, die der primär giftigen Dosis bedenklich nahe stehen.

Entsprechende Versuche, durch Injektion und Reinjektion fötalen Serums Ueberempfindlichkeit beim Meerschweinchen, als dem klassischen Anaphylaxieversuchstier, auszulösen, sind dann auch weder Felländer noch Bauereisen gelungen. Bauereisen bemerkt dabei, daß es technisch nicht leicht ist, reines Fötalblut ohne Beimischung fötalen Organeiweißes zu gewinnen, und er vermutet, daß Lockemann und Thieß vielleicht entsprechende Versuchsfehler untergelaufen seien.

Entsprechende Erfahrungen am Menschen sprechen ebenfalls gegen eine Sensibilisierung der Mutter gegen fötales Serum. Bumm und Falk berichten, daß sie krebskranken Frauen wiederholt große Dosen fötalen Serums injizieren konnten, ohne nennenswerte Störungen danach zu beobachten. Einen freilich mehr ungewollten Beweis bringt v. d. Heyde aus der Henkelschen Klinik, der sogar den Geburtseintritt als Folge einer Ueberempfindlichkeitsreaktion deuten will. Die Injektion fötalen Serums soll wehenauslösend wirken. Daß Heydes Patientinnen die bei seiner Prämisse unbegreifliche Injektion von Serumdosen bis zu 40 ccm vertrugen, ohne schweren Schaden zu nehmen, beweist wohl am besten, daß eine Sensibilisierung nicht bestand.

Schließlich berichten Hofbauer, Fromme und Esch über erfolglose Versuche, bei schwangeren Frauen durch intrakutane Injektion fötalen Serums lokale anaphylaktische Erscheinungen auszulösen. Ueber entsprechende intrakutane Verimpfung von Placentarextrakten berichteten kürzlich Engelhorn und Winz mit positiven Resultaten, während Esch nur quantitative Unterschiede zwischen Schwangeren und Nichtschwangeren feststellen konnte.

Gräfenberg und Thieß bringen Versuche, die sich mit der primären Giftigkeit des Schwangerenserums befassen. Das artgleiche und artfremde Serum trächtiger Tiere löste bei trächtigen Meerschweinchen Vergiftungen aus. Von menschlichen Seren fand Gräfenberg das puerperale wesentlich toxischer wie das in graviditate oder während des Puerperiums entnommene.

Es seien hier weiter noch Versuche von Hofbauer und Krazek erwähnt. Sie vorbehandelten Meerschweinchen teils mit Frauenserum, teils mit Fötalserum und Placentaremulsion vom Menschen und reinjizierten unter Austausch der zuerst verwendeten Eiweißkörper. Alle Tiere reagierten mit anaphylaktischem Shock, und die Autoren schließen daraus, daß keine tiefgreifenden Differenzen zwischen den Eiweißkörpern bei Mutter, Fötus und Placenta vorhanden sein können.

Sollte sich die Eklampsie wirklich als Ueberempfindlichkeitsreaktion erweisen, so mußten Experimente im Sinne einer passiven Anaphylaxie positiv ausfallen. Ueber die ersten dahin zielenden Versuche berichten Gozoni und Wiesinger: Einem Meerschweinchen wird Serum einer Eklamptischen intraperitoneal injiziert. Nach 2 Tagen intraperitoneale Injektion von Fruchtwasser derselben Patientin. Das Tier erkrankt unter anaphylaktischen Erscheinungen. Das Serum einer zweiten Eklamptischen tötet primär die Tiere in kurzer Zeit. Mit subletalen Dosen dieses Serums vorbehandelte Tiere starben bei der Reinjektion mit Fruchtwasser im anaphylaktischen Shock.

Mit der gleichen Versuchsanordnung, nur mit intravenöser Injektion, arbeitet Felländer. Bei sechs Versuchen gelingt es ihm aber nicht, Ueberempfindlichkeitserscheinungen auszulösen.

Eisenreich prüfte die Gozoni-Wiesingerschen Versuche unter genauer Einhaltung der Technik nach. In zwei Fällen sah er bei der Reinjektion mäßig ausgeprägte Allgemeinerscheinungen und geringen Temperatursturz, in einem dritten Fall vertrugen Tiere

die Fruchtwasserreinjektion symptomlos. Derselbe Autor läßt eine weitere ausgedehnte Versuchsreihe mit folgender Anordnung folgen: Meerschweinchen werden durch intraperitoneale Injektion mütterlichen Serums sensibilisiert. Nach 24—36 Stunden folgt dann eine intravenöse Injektion von fötalem, der Nabelschnur entnommenem Serum. Die Versuche wurden teils mit Seren gesunder Kreißender und deren Kinder unternommen, außerdem wurden 16 Eklampsien in der gleichen Weise verarbeitet.

Bei einer Reihe der normalen Fälle und bei den Eklamptischen, mit Ausnahme eines tödlich verlaufenen Falles, traten im Anschluß an die zweite Injektion mehr oder weniger schwere Allgemeinerscheinungen mit Temperatursenkung auf. Kein einziges Tier ist aber im typischen Shock gestorben.

Eisenreich ist daher auch selbst geneigt, die beobachteten Schädigungen nicht als sichere Anaphylaxie, sondern mehr als pseudoanaphylaktische Erscheinungen aufzufassen.

Guggisberg brachte mütterliches Serum mit fötalem oder mit Placentarextrakt im Reagenzglas zusammen und injizierte nach vorausgegangener Digestion im Brutschrank die Mischung Meerschweinchen in die Bauchhöhle. Keines seiner Versuchstiere erkrankte, und er will danach das Bestehen einer passiven Anaphylaxie ablehnen.

Guggisberg und Eisenreich berichten dann noch über Untersuchungen des Komplementgehaltes Eklamptischer. Nach den Befunden von Friedberger und Hartoch tritt im anaphylaktischen Shock eine starke Herabsetzung des Komplementgehaltes im Serum Schwangerer auf. Weder Guggisberg noch Eisenreich konnten entsprechende Befunde bei Eklamptischen erheben.

Prüfen wir nun an Hand der bisher vorliegenden Versuche die Frage nach einem Zusammenhang zwischen Eklampsie und Anaphylaxie, so kommen wir zu dem Ergebnis, daß die Resultate der entsprechenden Experimente am Tier als zum mindesten ungewiß bezeichnet werden müssen. Der Antigencharakter des fötalen Serums muß starken Zweifeln begegnen, während der der homologen Placenta als noch nicht entschieden bezeichnet werden mag. Die hierüber vorliegenden Versuche bedürfen entschieden noch einer Nachprüfung, besonders unter Berücksichtigung der jüngsten Veröffentlichungen von Cesa-Bianchi, Dold, Friedberger und Ichikawa über die primäre Giftigkeit arteigener Organextrakte. Es ist mehr

wie wahrscheinlich, daß diese bei vielen der sogenannten positiven Versuche nicht die nötige Berücksichtigung gefunden hat, und daß manche durch sie bedingten Symptome fälschlicherweise als anaphylaktische gedeutet worden sind.

Aber selbst wenn sich in der Zukunft bestätigen sollte, daß die homologe Placenta im Sinne eines blutfremden Eiweißkörpers bei der eigenen Tierspezies typische Anaphylaxie auszulösen vermag, so ist dadurch für die Kenntnis der Eklampsie noch wenig gewonnen, solange es uns nicht gelingt, an der Eklamptischen selbst Symptome nachzuweisen, die als für die Anaphylaxie charakteristisch gelten können.

Alle Beweisgründe und Vergleiche, die sich auf eklampsieähnliche Erscheinungen beim Tier stützen, müssen entschieden abgelehnt werden. Insbesondere kann auch der scheinbaren Aehnlichkeit zwischen dem klinischen Bild des anaphylaktischen Shocks und dem der Eklampsie als einer rein äußerlichen Uebereinstimmung keinerlei Bedeutung zukommen. Als Tertium comparationis werden hierbei stets die in ihrer Ursache so vieldeutigen Krämpfe herangezogen. Die Armut des tierischen Körpers an Symptomen bedingt es, daß er auf die verschiedenartigsten Insulte mit Konvulsionen reagiert. Sie als Eklampsie zu deuten, entspricht aber wohl meist nur dem frommen Wunsch des Experimentators. Wer das komplizierte Krankheitsbild der menschlichen Eklampsie beherrscht, weiß, daß wir ein Analogon beim Versuchstier bis jetzt nicht besitzen. Analogieschlüsse, die sich auf gleiche klinische Symptome bei Mensch und Tier gründen, können daher keinerlei Beweiskraft beanspruchen, und die Unmöglichkeit der Einspritzung des eventuell gegen fötales Eiweiß anaphylaktisierenden Serums bei der schwangeren Frau macht es wohl überhaupt unmöglich, auf diesem Wege des Experiments zu einer erschöpfenden Lösung der Frage zu gelangen.

Wir sehen uns also stets wieder auf das Studium der Eklamptischen selbst angewiesen. Und nachdem hier der Weg über die passive Anaphylaxie und die Komplementbestimmung zu negativen Resultaten geführt hatte, schien es vorübergehend, als sollte die Methode Abderhaldens berufen sein, zur Klärung des Eklampsieproblems wichtige Beiträge zu liefern. Einer Anregung R. Freunds folgend, prüften dieser, Abderhalden und Pincussohn die Einwirkung des Eklampsieserums auf Placentarpepton mittels des Polarisationsapparates. Sie sahen dabei bei Eklamptischen und in den

ersten Monaten der Schwangerschaft eine gesteigerte Fähigkeit, Placentarpepton abzubauen. Diese Abbaufähigkeit ist nach Abderhalden auf Schutzfermente zurückzuführen, die der Körper bei parenteraler Zufuhr blutfremden Materials bildet.

Es lag nahe, die entsprechenden Befunde bei Eklamptischen und Schwangeren auf anaphylaktisierende Vorgänge zu beziehen. Inzwischen hat sich mit verfeinerter Technik die Reaktion in sämtlichen Stadien der Schwangerschaft nachweisen lassen, und zwar ohne charakteristische Unterschiede bei Gesunden und bei Eklamptischen. Anderseits sind gegen die strenge Spezifität der Reaktion auch so gewichtige Bedenken geltend gemacht worden, daß die Methode, zurzeit wenigstens, zu einer Entscheidung in der Eklampsieanaphylaxiefrage nicht herangezogen werden kann.

Bei diesem Stand der Dinge schien es außerordentlich bedeutungsvoll, als H. Pfeiffer mit einer Methode an die Oeffentlichkeit trat, die es ermöglichen sollte, auf Grund einer biologischen Auswertung des Harns eine anaphylaktische Erkrankung, beim Meerschweinchen wenigstens, als solche erkennen zu lassen. Pfeiffer berichtet, daß im Meerschweinchenharn normalerweise in Spuren, im anaphylaktischen Shock in außerordentlich gesteigertem Maße Giftkörper ausgeschieden werden, die ein anderes Meerschweinchen bei intraperitonealer Einverleibung des Harns unter dem Bilde der anaphylaktischen Krankheitserscheinung zu schädigen, bzw. zu töten vermögen. Seine zahlreichen Versuche lassen den eindeutigen Schluß zu, daß es sich bei dem Giftkörper um eine für die Anaphylaxie charakteristische Erscheinung handelt, und Pfeiffer folgert daraus, „daß das beobachtete Ansteigen der Giftigkeit des Harns durch die in ihm ausgeschiedenen Produkte einer parenteralen Eiweißverdauung bedingt werde".

Diese Voraussetzung führt dann zu der natürlichen Folgerung, daß eine entsprechende biologische Auswertung des Harns ein einfach zur Hand zu habendes und exaktes Kriterium zur Beantwortung der Frage abgebe, ob in einem gewissen Erkrankungsfalle parenteraler Eiweißzerfall vorliege.

Die Auswertung der Giftigkeit des Harns erfolgt, so wie Pfeiffer es für den Anaphylaxieversuch angegeben hat, durch

Temperaturmessung. Die Größe der Temperatursenkung in ihrer Beziehung zu ihrem zeitlichen Ablauf gestattet nach der Formel $\frac{\text{Temperatur} \times \text{Zeit}}{2}$ die Berechnung der Shockgröße, und daraus wieder, je nach der Menge des injizierten Urins, durch Multiplikation oder Division die Berechnung der in 1 ccm Urin enthaltenen Toxizitätseinheiten.

Hiermit schien eine Methode gegeben, die es ermöglichte, durch ein einfaches Kriterium am Kranken selbst (Urinuntersuchung) und nur unter indirekter Verwertung des Versuchstierkörpers den Beweis für das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein anaphylaktischer Vorgänge zu führen. Die Anwendung der Methode für geburtshilfliche Fragen und speziell für die Eklampsieforschung haben zuerst Peter Esch und Ruppert Franz unabhängig voneinander versucht.

R. Franz untersuchte den Urin von Schwangeren, Gebärenden, Wöchnerinnen und Eklamptischen nach der Pfeifferschen Technik: Intraperitoneale Injektion von 2 ccm Harn und anschließende rektale Temperaturmessung, die fortgesetzt wird, bis das Tier seine Anfangstemperatur wieder erreicht hat. Nach der angegebenen Formel wird dann der Giftigkeitskoeffizient der Urine bestimmt. Die absoluten Zahlen der Temperatursenkung sind in der Arbeit leider nicht angegeben.

R. Franz kommt auf Grund seiner berechneten Giftwerte zu folgenden Schlüssen: „Der Harn gesunder Schwangerer ist nicht giftiger als der Nichtschwangerer. Unter der Geburt ist die Toxizität gegenüber der Schwangerschaft und dem Wochenbett bedeutend erhöht. Das mittlere Maximum liegt in der Austreibungsperiode."

„Die Toxizitätssteigerung bei Wehentätigkeit bezieht sich nicht nur auf die Geburt am Ende der Schwangerschaft, sondern auch auf den Abortus im Gang bei uteriner und tubarer Gravidität."

„Der Wöchnerinnenharn ist von etwas höherer Giftigkeit als der von Schwangeren und von etwas geringerer als der von Gebärenden."

„Der Harn von Eklamptischen mit keiner oder geringer Nierenschädigung ist hochgradig toxisch."

R. Franz hält sich auf Grund dieser Befunde und unter Berufung auf die Pfeifferschen Versuche für berechtigt, die bei

seinen Tieren beobachteten Temperatursenkungen als die Folge einer anaphylaktischen Erkrankung des Urinspenders zu deuten, und dementsprechend zu schließen, daß sowohl die gesunde Gebärende, als besonders die Eklamptische eine akute Eiweißzerfallstoxikose durchmacht, als deren Effekt ein Ansteigen der Toxizität des Harns zu beobachten ist.

Wie bereits erwähnt, gibt R. Franz die in seinen Versuchen beobachteten absoluten Temperaturschwankungen nicht an. Die berechneten mittleren Toxizitätswerte, auf die er seine Schlüsse gründet, ergeben Schwankungen, deren Maximum bei 1403 für die Austreibungsperiode liegen. Die absoluten Werte bewegen sich demgegenüber in Differenzen bis zu mehreren Tausend (9000 als größte Toxizität in der Austreibungsperiode).

Esch hat bereits darauf hingewiesen, daß die Berechnung von Durchschnittswerten aus einer relativ kleinen Zahl untereinander sehr differierender Werte notwendigerweise zu Ungenauigkeiten führen muß. Wir werden später auszuführen haben, welchen Fehlern man schon bei der ziffernmäßigen Berechnung der Giftwerte selbst ausgesetzt ist.

Keines der Franzschen Tiere ist im Anschluß an die Urininjektion gestorben. Ueber ihr klinisches Verhalten bemerkt der Autor, „daß im allgemeinen die Schwere der anderweitigen Vergiftungserscheinungen — Somnolenz, Singultus, Parese der Hinterbeine, Sträuben des Felles, Kotabgang usw. — einen unzweifelhaften Parallelismus mit der Größe und Zeitdauer des Temperatursturzes zeigte“.

Zu vollkommen abweichenden Resultaten gelangt Esch, der sich bei seinen Versuchen der intrakardialen Injektion einer entsprechend geringeren Urinmenge (0,5 ccm) bedient. Es entspricht diese Technik der Einspritzung kleinerer Dosen in die Blutbahn natürlich im Prinzip vollkommen der von R. Franz geübten intraperitonealen. Auf Grund der Erfahrungen bei der Anaphylaxie wären hier höchstens noch viel eher die von R. Franz beobachteten Ausschläge zu erwarten gewesen. Esch findet aber die Harngiftigkeit während der Gravidität im allgemeinen normal, während der Geburt sei sie im allgemeinen herabgesetzt, mindestens nicht gesteigert. Im Wochenbett steige sie am 4. und 5. Tage etwas an.

Steht Esch hiermit im Gegensatz zu R. Franz, so fand anderseits auch er hochtoxische Harne bei Eklamptischen, und es gelang ihm, durch Injektion von 0,5 ccm Eklampsieharn ein Tier unter anaphylaktischen Erscheinungen zu töten.

Dieser durch Wiederholung erhärtete Befund schien den nach den R. Franzschen Versuchen noch fehlenden Beweis dafür zu erbringen, daß es sich bei der Giftwirkung eklamptischer Urine tatsächlich um anaphylaktische Erscheinungen handelt.

Auch bei der weiteren Untersuchung zeigte der Harn Eklamptischer Eigenschaften, die für die anaphylaktische Natur seiner Giftwirkung zu sprechen schienen:

Das Ueberstehen eines Harnshocks schützte ein Meerschweinchen, wenigstens für Stunden, gegen eine Reinjektion des giftigen Urins. Ein serumantianaphylaktisches Tier war unempfindlich für das Harngift. Das Ueberstehen eines sehr geringen (Eklampsie-) Serumshocks schützte gegen die Injektion des toxischen Harns.

In der kritischen Bewertung dieser Befunde zeigt aber Esch selbst eine berechtigte Skepsis. Er begnügt sich, die Tatsache festzustellen, daß im Eklampsieharn ein dem Anaphylatoxin nahestehendes Gift vorkommen kann, und er läßt die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Eklampsie und Harngiftigkeit offen. Er hält es nicht für angängig, an Hand seines kleinen Materials (3 Fälle) entscheiden zu wollen, ob die zweifellose hochgradige Giftigkeit des einen Eklampsieharns auf die Eklampsie selbst zurückzuführen oder lediglich eine sekundäre Erscheinung sei. Aber selbst wenn weitere Untersuchungen nur in diesem letzten Sinn ausfallen sollten, so blieb den Befunden doch eine für die Eklampsieforschung nicht zu unterschätzende Bedeutung.

Eigene Versuche.

Meine eigenen Versuche beabsichtigten, einmal dem Widerspruch zwischen Esch und R. Franz bezüglich des Harns der Schwangeren und Gebärenden nachzugehen, und dann an Hand unseres großen Materials die Harne Eklamptischer nach der H. Pfeifferschen Technik auf ihre Giftigkeit zu prüfen.

Nach H. Pfeiffer hat die intraperitoneale Injektion von 2 ccm Harn gesunder Menschen oder Tiere einen leichten Temperaturabfall um einige Zehntelgrade bis zu 1° C. zur Folge, der sich meistens innerhalb einer Stunde ausgleicht, und von keinen anderen Krankheitserscheinungen gefolgt ist.

„Bringt man im Gegensatz dazu von Meerschweinchen, welche in einem schweren, protrahiert verlaufenden, also durch intraperi-

Tabelle I.

Harnspender.						Urintier.					
Nr.	Vorbehandlung	Intervall	Reinjektion	Shock		Harngewinnung	Injektionsart und Menge	Temperatursenkung in $^1/_{10}{}^0$	Zeit (Min.)	Shock	
137	Keine	—	—	0			2 ccm i. p.	— 12	180	1 030	Nicht krank
160	Keine	—	—	0			dto.	— 16	180	1 440	
477	Keine	—	—	0			dto.	+ 12	< 180	+	
190	Keine	—	—	0			dto.	— 7	210	730	
Z. 32	0,02 H.S.	22 Tage	0,6 H.S. i. p.	1 500	Leicht krank	Nach 5 Std.	2 ccm i. p.	+ 21	< 420	+	Nicht deutlich krank
Z. 31	0,02 H.S.	22 Tage	0,6 H.S. i. p.	3 600	Deutlich krank	dto.	dto.	— 16	480	3 840	Zuckt, bürstet, Igelstellung
Z. 22	0,02 H.S.	22 Tage	0,8 H.S. i. p.	> 6 000	Deutlich krank	dto.	dto.	— 31	420	6 510	Starke Zuckungen, Igelstellung
Z. 34	0,02 H.S.	22 Tage	0,8 H.S. i. p.	> 5 000	Deutlich krank	dto.	dto.	— 34	360	6 510	Zuckt, bürstet, Parese der Hinterbeine
257	0,02 H.S.	25 Tage	1,0 H.S. i. p.	> 1 300	Schwer krank	—	—	— 92	> 300	> 13 300	Deutliche Krämpfe, Parese
192	0,02 H.S.	25 Tage	1,0 H.S.	> 1 300	Schwer krank	Nach 5 Std.	—	— 82	> 300	> 12 300	Deutliche Krämpfe, Parese
266	0,02 H.S.	22 Tage	1,5 H.S. i. p.	> 25 000	Schwer krank	—	—	— 43	> 300	> 6 300	Zuckt, Igelstellung, Dyspnoe
288	0,02 H.S.	—	1,0 H.S. i. p.	> 18 000	Schwer krank	—	—	— 35	> 300	> 5 250	Deutliche Krämpfe, Parese

toneale Injektion eines entsprechenden Antigens erzeugten anaphylaktischen Shock stehen, den während der Erkrankung ausgeschiedenen Harn in den eben geschilderten Versuchsmengen anderen Meerschweinchen in die Bauchhöhle, so wird man, wenn anders der Shock ein ausgiebiger gewesen ist, immer wieder die Erfahrung machen, daß die Tiere nunmehr schwer erkranken, einen intensiven Temperaturabfall erkennen lassen, der 5 und mehr Grade Celsius betragen kann und einen ebensolchen Verlauf aufweist, wie im anaphylaktischen Shock gewonnene Temperaturkurven."

„Absolut parallel mit diesem im Zentrum des Vergiftungsbildes stehenden Symptom des Temperaturabfalles gehen die anderen Krankheitserscheinungen, die in Igelstellung, Paresen der Hinterbeine, Mattigkeit, Somnolenz, bei höheren Graden in Spannung der Bauchdecken, Kot- und Harnabgang, Singultus, Dyspnoe usw. bestehen. Man kann schlechterdings das durch derartig toxisch gewordenen, während des anaphylaktischen Shocks gewonnenen Harn gesetzte Krankheitsbild nicht unterscheiden von jenem, welches der Harnproduzent selbst eben durchgemacht hat (d. i. dem anaphylaktischen Shock)."

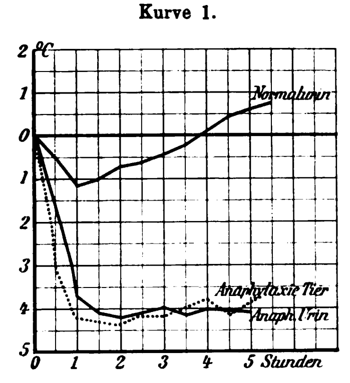
Die Beziehungen dieser Urinbefunde zu der anaphylaktischen Erkrankung dürfen nach Pfeiffers weiteren Untersuchungen wohl als erwiesen gelten: Das Phänomen ist konstant und die Toxizität des Harns geht parallel mit der Schwere der anaphylaktischen Erkrankung. Sie wird vermißt beim Fehlen des anaphylaktischen Shocks und ist anderseits auch in Fällen passiver Anaphylaxie nachweisbar. Sie bleibt beim antianaphylaktischen Tier aus und ist schließlich auch im Harn peptonvergifteter Tiere vorhanden.

Eine Reihe eigener Vorversuche brachte eine vollkommene Bestätigung der Pfeifferschen Befunde. Wir gingen dabei nach folgender Technik vor: Männliche Meerschweinchen von 200—400 g Gewicht wurden durch subkutane Injektion von 0,02 ccm Hammelblutserum sensibilisiert. Nach einem Intervall von 22 Tagen wurde zunächst die Blase durch Druck entleert und dann die Urethra durch eine um den Penis gelegte Ligatur verschlossen. Eine intraperitoneale Reinjektion von 1,0—1,5 ccm des Antigens löste einen schweren, protrahiert verlaufenden anaphylaktischen Shock aus. Die Temperatur der Tiere wurde rektal $^1/_4$—$^1/_2$stündlich gemessen und aus dem Produkt von Temperatursenkung (in $^1/_{10}{}^0$) und Zeit die Shockgröße bestimmt. Nach 5 Stunden wurden diese Tiere

durch Nackenschlag getötet und die freipräparierte Blase nach Abklemmen der Urethra an ihrer Ansatzstelle herausgeschnitten.

2 ccm des so stets in genügender Menge gewonnenen Urins wurden dann neutralisiert, filtriert und nach Vorwärmung auf 37° frischen Meerschweinchen von ebenfalls 200—400 g Gewicht nach Anlegen eines kleinen Hautschnittes mit stumpfer Kanüle in die Bauchhöhle injiziert. Bei den so mit Urin gespritzten Tieren (Urintieren) wurde dann ebenfalls die Temperatur $^1/_4$—$^1/_2$ stündlich rektal bestimmt. Entsprechende Versuche mit dem Harn gesunder Tiere waren vorausgegangen.

Kurve 1.



Beide Versuchsreihen sind in Tabelle I registriert. Man ersieht daraus, daß nach der intraperitonealen Einverleibung des Harns gesunder Tiere ein Meerschweinchen mit Temperaturerhöhung (Plusshock), die übrigen mit geringen und vorübergehenden Temperatursenkungen, entsprechend Shockgrößen bis ca. 1500 reagieren. Dagegen sieht man, daß die mit dem Urin anaphylaktischer Tiere gespritzten Meerschweinchen in der Tat schwer erkranken, und zwar unter Erscheinungen, die denen des anaphylaktischen Shocks vollkommen gleichen. Ein Parallelismus der Schwere der Erkrankung beim Anaphylaxietier und beim Urintier kommt dabei in ähnlicher Weise, wie ihn Pfeiffer beschrieben hat, zum Ausdruck.

Ein noch übersichtlicheres Bild ergibt eine aus den in relative Werte umgerechneten Durchschnittstemperaturen der Normalurin-, Anaphylaxie- und Anaphylaxieurintiere gewonnene Kurve 1. Die Verwendung mittlerer Werte ist hierbei wegen der geringen Differenz der einzelnen Temperaturen wohl zulässig.

Man sieht dann, wie die Kurve des Normaltieres sich nur wenig von der Nulllinie entfernt, während die Kurve des Anaphylaxie- und die des Anaphylaxieurintieres sich in fast absoluter Uebereinstimmung nach unten bewegen.

Versuche mit Harnen gesunder Nichtschwangerer, Schwangerer, Kreißender und Wöchnerinnen.

Zur Verwendung gelangten nur frisch durch Katheterismus gewonnene Urine, die auf Lackmus neutralisiert, filtriert und nach Anwärmen auf 37° in der üblichen Weise den Versuchstieren in die Bauchhöhle gespritzt wurden. Für alle folgenden Versuche wurden nur ungebrauchte Meerschweinchen von 200—400 g Gewicht verwandt.

In dieser Weise wurden nun zunächst sechs Harne von nichtschwangeren Frauen verarbeitet. Die Resultate sind in Tabelle II zusammengestellt. Man sieht, daß die mit den Harnen gespritzten Meerschweinchen mit einem länger dauernden Fieberanstieg (Plusshock) reagieren. Er ist wohl zurückzuführen auf die Zufuhr eines für das kleine Tier nicht unerheblichen Flüssigkeitsvolumens und auf den Salzgehalt des Urins. Ein Tier, das mit dem Urin einer Patientin mit chronischer Pelviperitonitis gespritzt war, reagierte mit einem Temperatursturz von 1,7°, was einem Shock von 1530 entsprechen würde und für den Harn einen Giftigkeitsquotienten von 765 Toxizitätseinheiten ergäbe.

Tabelle II.

Urine gesunder Nichtgravider.

Nr.	A.T.	Urin stammt von	Menge	T. in Intervallen von 15—30 Min.	Shock	Toxiz.-Einh.
Z. 191	38,9	gesunde Frau	2 ccm i. p.	38,7, 38,6, 38,8, 39,2, 39,3, 39,4 n. 8 Std. 39,2	— +	
Z. 192	38,7	gesunde Frau	dto.	38,6, 38,8, 38,8, 38,9, 39,2, 39,2, 39,2, 38,9	+	
59	37,6	Abort 9 Tage n. Ausräumg.		37,2, 37,8, 38,1, 39,0, 39,4, 39,4 38,2	120	
60	37,2	Ca. Verdacht	—	38,1, 37,3, 37,4, 37,8, 38,0, 37,8 37,9	+	
Z. 193	38,2	Adnextumor	—	38,2, 38,2, 38,6, 38,9, 39,2, 39,1 38,8	+	
Z. 195	38,7	Adnextumor	—	38,1, 37,2, 37,0, 37,3, 38,2, 38,9, 38,8 38,9	1530	765

Vergleichen wir damit die Ergebnisse von Tabelle III, die die Resultate der Verarbeitung von Harnen gesunder Schwangerer enthält, so ist ein wesentlicher Unterschied gegenüber Tabelle II nicht zu erkennen. Auch hier reagieren die meisten Tiere mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen Temperatursteigerung. Drei

Tabelle III.

Urine gesunder Schwangerer.

Nr.	A.T.	Urin stammt von	Menge	T. in Intervallen von 15—30 Min.	Shock	Toxiz.-Einh.
Z. 71	39,0	Grav. mens. X	2,0 i. p.	40.4, 40,6, 40.2, 40,2. 40,2. 39,5 38.9	+	
Z. 73	38,7	Grav. mens. X	dto.	39,2, 39,1, 39,1, 39,2. 39,3, 39,2 38.8	+	
Z. 79	38,0	Grav. mens. IX	dto.	38,6, 39,2, 39,3, 39,2, 39,1. 39,2 39,1	+	
Z. 75	38,9	Grav. mens. VIII	dto.	39,2, 39,1. 38,8, 39,0. 39,2, 38,8 38,9	+	
Z. 198	38,8	Grav. mens. IX	dto.	39,3, 39,1. 39,1, 39,3. 39,3, 39,1 38,9	+	
21	37,3	Grav. mens. X	dto.	36,1. 36,4. 36,8, 36,9, 37,5, 37,8 38,2	900	450
22	37,0	Grav. mens. IX	—	36,2, 36,2, 36,3. 36,7, 36,8, 37,4, 37,8 37,6	720	360
Z. 221	38,6	Grav. mens. VIII	—	38,9, 39,2, 39,1, 39,1. 38,9, 38.9 38,9	+	
Z. 226	38,7	Grav. mens. X	2,0 i. p.	38,1, 38,0, 38,0, 38,1, 38,6, 38,9, 38,9 38,9	630	315
Z. 230	38,6	Grav. mens. VI	—	38,8, 38,9, 39,2, 39,3, 39,3, 39,1 39,0	+	

der Tiere reagierten mit Temperatursturz bis maximal 1,2°, ließen aber klinische Krankheitssymptome, abgesehen von geringer Mattigkeit und vorübergehender Igelstellung, vermissen. Auch die überwiegende Mehrzahl der Harne von gesunden Kreißenden (Tabelle IV) aus den verschiedensten Geburtsperioden vermochten beim Versuchstier lediglich eine Temperatursteigerung auszulösen. Indessen sahen wir hier — in 4 unter 18 Fällen — stärkere Temperaturstürze, die

Tabelle IV.

Die Urine gesunder Kreißender.

Nr.	A.T.	Urin stammt von	Menge	T. in Intervallen von 30 Min.	Shock	Toxiz.-Einh.
Z. 60	38,3	Eröffnungs-periode	2 ccm i. p.	38,2, 38,3, 38,5, 38,3, 38,8, 39,1, 39,2 38,5	+	
Z. 61	38,5	Eröffnungs-periode	2 ccm i. p.	38,5, 38,5, 38,6, 38,8, 39,3, 39,6 38,5	+	
Z. 62	38,9	Eröffnungs-periode	2 ccm i. p.	38,8, 38,9, 39,3, 39,6, 39,5, 38,8	+	
Z. 63	38,3	Eröffnungs-periode		38,0, 38,3, 38,5, 38,9, 39,2, 39,5, 39,5, 38,0	?	
Z. 64	38,2	Austreibungs-periode		39,1, 39,7, 39,9, 40,2. 40,4, 40,1 39,5	+	
Z. 65	38,9	Austreibungs-periode	2 ccm i. p.	39,2, 39,0, 39,3, 39,3, 39,8, 39,8 39,0	+	
Z. 66	38,7	Austreibungs-periode	—	39,0, 39,1, 39,6, 39,7, 40,5, 40,1, 40,2, 38,3	+	
Z. 67	38,8	Austreibungs-periode	—	39,1, 39,0, 39,2, 39,5, 40,1, 40,2, 40,2 39,1	+	
Z. 68	38,5	Austreibungs-periode	—	38,6, 38,6, 38,9, 39,7, 40,1. 40,4 38,6	+	
Z. 69	38,7	—	—	38,7. 38,6, 39,1, 39,3, 39,8, 39,6. 39,5 38,4	+	
Z. 210	38,6	Nachgeburts-periode	2 ccm i. p.	38,6, 38,9, 39,6. 39,8, 40,0, 40,0, 39,9 39,1	+	
Z. 218	38,3	Nachgeburts-periode	—	38,3, 38,6, 39,0. 39,0, 39,3, 39,3 38,8	+	
Z. 8	38,3	Austreibungs-periode	—	37,5, 37,9, 36,0, 37,0, 37,1, 37,1, 38,1, 38,6 38,7	2770	1385
Z. 26	38,5	Austreibungs-periode	2 ccm i. p.	37,6, 37,4, 37,4, 37,2, 37,8, 37,4, 37,7, 38,2, 38,6 38,6	2705	1353
Z. 30	38,2	—	—	37,6, 37,5, 37,5, 37,7, 37,7, 37,4, 37,9, 38,2, 38,5	840	420
Z. 11	38,3	Nachgeburts-periode	—	37,3, 37,6, 37,6, 37,8, 38,3, 38,7, 38,7 38,5	750	375

Shockgrößen bis fast 3000 entsprechen würden. Die Tiere ließen aber ebenfalls ausgesprochene klinische Symptome vermissen, und wir müssen den Temperatursturz nach diesen Erfahrungen für Kreißende als die Ausnahme und nicht als die Regel ansehen.

Verarbeiteten wir in der gleichen Weise die Harne von Wöchnerinnen (Tabelle V), so sahen wir auch hier wieder bei über der Hälfte der Tiere Temperaturanstieg. 8 Tiere, also anscheinend ein größerer Prozentsatz als bei Gesunden und Kreißenden, reagierten mit Temperatursturz. Ein Tier erlitt einen Shock von 3250 und zeigte dabei Mattigkeit und Igelstellung.

Ueberblicken wir das Resultat dieser Versuche, so lassen sie einen konstanten Unterschied in dem Verhalten der Urine puerperaler und nichtpuerperaler Individuen vermissen. Wir sahen, daß auch der Urin einer nichtschwangeren Frau Temperatursturz hervorrufen konnte, finden aber anderseits die Zahl der im Pfeifferschen Sinn giftigen Harne unter den Kreißenden und Wöchnerinnen etwas höher als unter den Normalen.

Es fragt sich nun, ob wir in dem immerhin bis zu einem gewissen Grad verschiedenen Verhalten der einzelnen Urine einen typischen Vorgang sehen dürfen, der im puerperalen Zustand der Urinspender seine Veranlassung hat.

Es scheinen uns dagegen schwere Bedenken vorzuliegen. Einmal vermissen wir durchaus die Konstanz des Symptoms. Außerdem vermissen wir beim Versuchstier typisch sichtbare Krankheitserscheinungen, die in den oben angeführten Versuchen mit Anaphylaxieharn so außerordentlich charakteristisch gewesen sind. Eine Temperaturreaktion allein, zumal wenn sie sich innerhalb so geringer Breite bewegt, wie bei unseren Versuchen, schien uns nicht zu genügen, um den Beweis für die Existenz eines typischen Giftes im Harn des Urinspenders zu erbringen.

Auf keinen Fall halten wir uns für berechtigt, aus Temperaturschwankungen von so geringem Ausschlag eine ziffernmäßige Berechnung von Giftigkeitsgraden auzustellen und aus ihnen gewonnene Durchschnittszahlen zu verwerten.

Wohin dies bei unseren Versuchen führt, zeigt Tabelle VI, in der die Ergebnisse der Tabellen II—V zusammengezogen sind und der Versuch gemacht ist, die gefundenen Shockgrößen und Giftigkeitswerte mit Durchschnittszahlen einzusetzen. Für die Tiere,

Tabelle V.

Harne gesunder Wöchnerinnen.

Nr.	A.T.	Urin stammt von	Menge	T. in Intervallen von 15—30 Min.	Shock	Toxiz.-Einh.
Z. 89	38,9	1. Wochenbettstag	2 ccm i. p.	39,0, 38,8, 38,9, 39,2, 39,2, 39,7, 39,7 39,2	+	
Z. 106	38,7	1. Wochenbettstag	2 ccm i. p.	38,7, 38,9, 38,9, 39,4, 39,5, 39,4 38,9	+	
Z. 104	38,3	1. Wochenbettstag	2 ccm i. p.	37,1, 37,1. 37,4, 37,7, 38,2, 38,5, 38,7 38,7	1030	515
Z. 82	39,4	1. Wochenbettstag	2 ccm i. p.	38,8, 39,0. 38,7, 39,3, 39,6, 39,8, 39,9 39,2	450	225
Z. 83	39,1	1. Wochenbettstag	2 ccm i. p.	38,1, 38,7, 39,5, 39,8, 39,8, 39,3	575	288
Z. 85	38,7	2. Wochenbettstag	2 ccm i. p.	37,0, 36,7, 37,4, 37,4, 38,1, 38,8, 39,0 38,7	3250	1625
Z. 88	39,2	2. Wochenbettstag	2 ccm i. p.	39,2, 38,7, 38,3, 38,4, 38,4, 38,8, 38,8, 39,3 39,4	877	439
Z. 90	38,6	2. Wochenbettstag	2 ccm i. p.	38,8, 38,8, 39,0, 39,2, 39,3, 39,5, 39,7 39,0	+	
Z. 102	38,7	—	—	38,9, 39,2, 39,2, 39,5, 39,7, 39,6, 39,6 38,9	+	
Z. 112	38,9	3. Wochenbettstag	2 ccm i. p.	38,2, 37,8, 37,8, 38,4, 38,9, 39,2, 39,0 39,1	825	413
Z. 93	39,3	3. Wochenbettstag		38,3, 38,1, 38,4, 39,1, 39,4, 39,3 39,1	810	405
Z. 121	39,1	3. Wochenbettstag	2 ccm i. p.	39,5, 40,2, 40,1, 39,2, 39,2, 39,2 39,0	+	
Z. 126	38,8	—	—	38,9, 38,9, 39,2, 39,0, 39,0, 39,1 39,0	+	
Z. 138	38,9	—	—	38,9, 39,4, 39,2, 39,2, 39,1, 39,2 39,0	+	
Z. 104	38,6	4. Wochenbettstag	—	38,9. 38,9, 39,3, 39,5, 39,5, 39,5 38,9	+	
Z. 113	38,9	4. Wochenbettstag	2 ccm i. p.	39,2. 39,2, 39,6, 39,4, 39,2, 39,2 39,1	+	
Z. 108	38,9	4. Wochenbettstag	—	39,2. 39,5, 40,2, 40,2, 40,1, 39,8, 39,8 39,1	+	

Nr.	A.T.	Urin stammt von	Menge	T. in Intervallen von 15—30 Min.	Shock	Toxiz.-Einh.
Z. 110	37,9	4. Wochenbettstag	—	38,5, 38,7, 38,7, 38,6, 38,6, 38,2 38,2	+	
Z. 112	38,3	5. Wochenbettstag	—	38,6, 38,6, 38,5, 38,5, 38,6, 38,5 38,4	+	
Z. 103	39,0	5. Wochenbettstag	2 ccm i. p.	38,8, 38,5, 39,0, 39,3, 39,8, 39,6 39,2	225	113

die mit Temperatursteigerung reagiert hatten, ist dabei Null als Shockwert angenommen. Nach dieser Berechnung würden die Kreißenden die geringsten, die Wöchnerinnen ein wenig erhöhte Giftigkeitsquotienten aufzuweisen haben.

In noch instruktiverer Weise zeigt Tabelle VII, wie wenig wir uns bei kleinen und mittleren Temperaturausschlägen auf die Berechnungen der Giftwerte verlassen können. Sie enthält Parallelversuche, die mit dem gleichen Urin an verschiedenen Tieren angestellt wurden, und die für diese Unterschiede von fast 200 Shockeinheiten, resp. fast 1000 Toxizitätseinheiten ergeben. 2mal ereignete es sich, daß ein Tier mit einem Plusshock reagiert, das andere einen Minusshock von annähernd 800 aufweist. Stellen wir die Durchschnittswerte der gefundenen größten und kleinsten Zahlen einander gegenüber, so ergibt sich ein Verhältnis von 1573:553 Shock- bzw. 787:277 Toxizitätseinheiten.

Tabelle VI.

Urinspender	Mit + Shock reagierend	Mit — Shock reagierend	Durchschn. Shockgröße	Durchschnitts-Gift.-Koeff.
Normale	4	1	306	153
Schwangere	10	3	225	113
Kreißende	16	4	129	65
Wöchnerinnen . . .	20	8	402	201

Dieses so überaus unregelmäßige Verhalten der Tiere läßt uns wohl mit Recht daran zweifeln, daß die nach Einverleibung von

Harn zuweilen auftretenden geringen Temperaturschwankungen (bis etwa 2°) durch einen spezifischen Giftkörper bedingt sind. Wir können uns daher auch der Argumentation von R. Franz nicht anschließen, da sie sich zum größten Teil auf Zahlen stützt, die nach unseren Resultaten als innerhalb der Fehlergrenze liegend zu gelten haben.

Tabelle VII.

Doppelversuche.

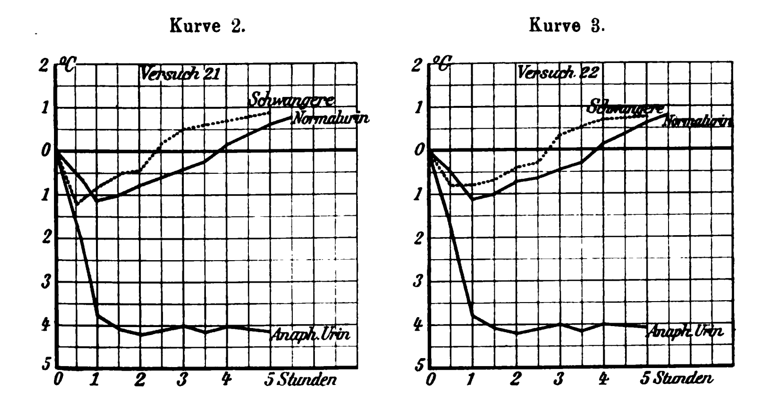
Nr.	A.T.	Urinspender	Menge	T. in Intervallen von 15—30 Min.	Shock	G.-K.
Z. 83	39,1	Wöchnerin 1. Tag	2 ccm i. p.	38,1, 38,7, 39,5, 39,8, 39,8 39,3	575	288
Z. 84	39,2	dieselbe	dto.	37,7, 37,6, 37,7, 38,4, 39,5, 39,4 39,2	1580	780
Z. 85	38,7	Wöchnerin 2. Tag	dto.	37,0, 36,7, 37,4, 37,4, 38,1, 38,8, 39,0 38,7	3250	1625
Z. 86	38,7	dieselbe	dto.	37,0, 37,0, 37,4, 37,7, 38,1, 38,9, 38,9 38,9	1403	702
Z. 87	38,8	Wöchnerin 2. Tag	dto.	38,8, 38,8, 38,8, 38,8, 39,0, 39,2	+	0
Z. 88	39,2	dieselbe	dto.	39,2, 38,7, 38,3, 38,4, 38,4, 38,8, 38,8, 39,3, 39,4 39,4	877	439
Z. 93	39,3	Wöchnerin 3. Tag	dto.	38,8, 38,1, 38,4, 39,1, 39,4, 39,3 39,1	810	405
Z. 94	39,5	dieselbe	dto.	39,5, 39,5, 39,7, 40,1, 40,0, 39,8	+	0
Z. S.	39,0	Eklampsie	dto.	38,0, 38,7, 38,4 n. 4½ Std. 39,2	1350	675
Z. R.	38,7	dieselbe	dto.	38,5, 37,3, 36,6, 38.8, 39,6, 39,8 39,8	788	394

Die Untersuchungen an Gesunden, Schwangeren, Kreißenden und Wöchnerinnen haben uns somit für keine dieser Kategorien eine konstante oder typische Veränderung der Harngiftigkeit ergeben. Die geringen Temperatursenkungen, die einzelne Harne bewirkten, können bei dem wenig charakteristischen klinischen Ver-

halten der Versuchstiere und bei ihrer Inkonstanz den Doppelversuch nicht als Wirkung eines dem Anaphylaktoxin nahestehenden Giftkörpers gelten.

Im Gegenteil, es führt eine kritische Beobachtung unserer Versuchsresultate viel eher zu der Ueberzeugung, daß die mit dem Urin von Schwangeren, Kreißenden und Wöchnerinnen gespritzten Tiere, selbst wenn sie mit vorübergehender Temperatursenkung reagieren, in ihrem Verhalten den mit dem Urin Gesunder, Nichtschwangerer gespritzten Meerschweinchen viel näher stehen, wie den Tieren, die nach Einverleibung eines Anaphylaxieurins schwer und deutlich erkranken.

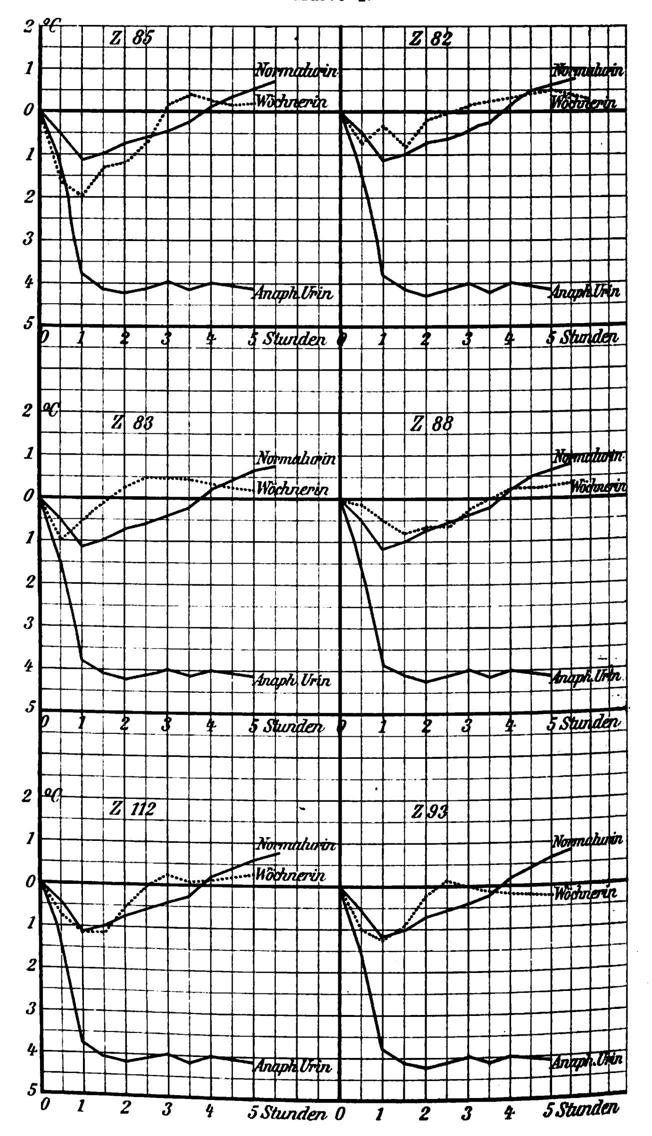
Kurve 2. Kurve 3.



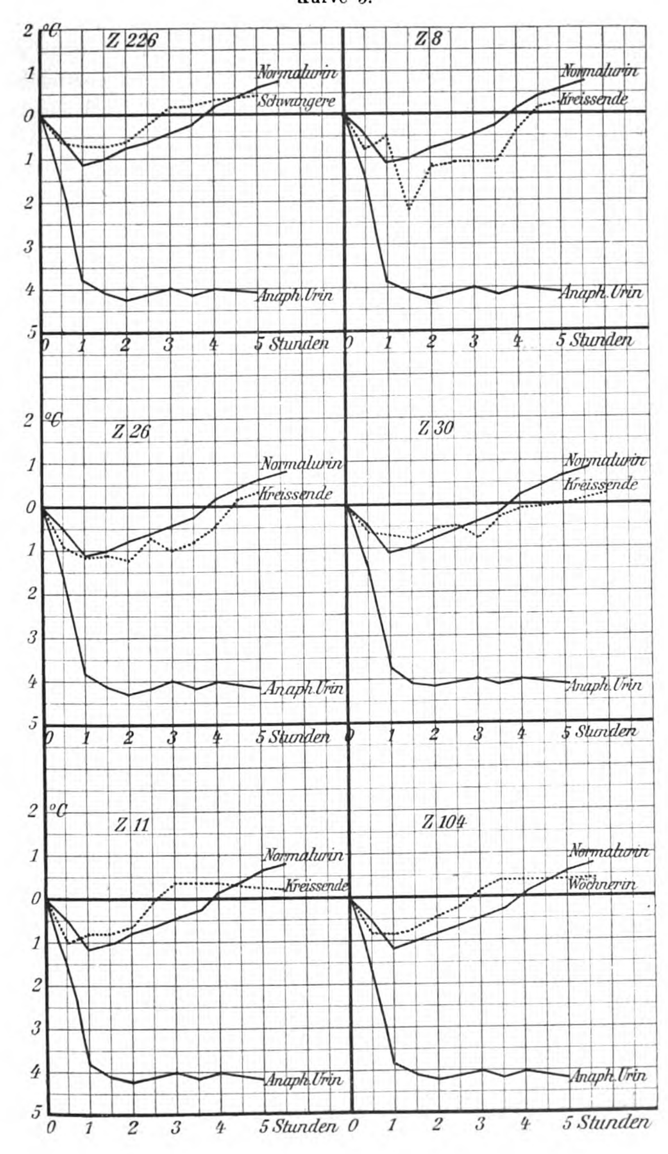
Die graphische Darstellung des Temperaturverlaufs bringt dies deutlich zum Ausdruck. Die Kurven enthalten die relativen Temperaturschwankungen der Tiere, die auf die Injektion von Kreißenden- oder Wöchnerinnenharn mit Senkung reagierten (punktiert). Zum Vergleich ist die Kurve eines Normalurintieres und die Durchschnittskurve der Anaphylaxietiere eingetragen.

Für das Bestehen einer Eiweißzerfallstoxikose in der Schwangerschaft, unter der Geburt oder im Wochenbett, haben die Versuche somit keinerlei Anhaltspunkte ergeben.

Kurve 4.


Z 85
Z 82
Z 83
Z 88
Z 112
Z 93
°C
Normalurin
Wöchnerin
Anaph. Urin
0 1 2 3 4 5 Stunden

Kurve 5.


Z 226
Normalurin
Schwangere
Anaph. Urin
5 Stunden
Z 8
Normalurin
Kreissende
Anaph. Urin
5 Stunden
Z 26
Normalurin
Kreissende
Anaph. Urin
5 Stunden
Z 30
Normalurin
Kreissende
Anaph. Urin
5 Stunden
Z 11
Normalurin
Kreissende
Anaph. Urin
5 Stunden
Z 104
Normalurin
Wöchnerin
Anaph. Urin
5 Stunden
°C

Untersuchungen an Eklamptischen.

Nach den absolut negativen Ergebnissen der im vorstehenden angeführten Versuche an Gesunden, Schwangeren, Kreißenden und Wöchnerinnen erwarteten wir nach den Resultaten der Arbeit Eschs um so mehr von Untersuchung der Harne Eklamptischer.

Die hohe Giftigkeit der von Esch geprüften Eklampsieurine und der scheinbare Zusammenhang zwischen Toxizitätsgrad und klinischem Verlauf der Eklampsie ließen erhoffen, daß weitere Untersuchungen, wenn sie auch nicht gleich einen Aufschluß über das Wesen der Eklampsie brächten, so uns doch einen neuen Weg weisen würden, Art und Grad der Veränderungen im menschlichen Körper auf das Versuchstier zu übertragen und bei ihm zu kontrollieren. Esch hat selbst schon die Vermutung ausgesprochen, daß der Befund eines dem Anaphylatoxin nahestehenden Giftes im Urin Eklamptischer noch nicht ohne weiteres für eine anaphylaktische Natur der Eklampsie selbst spräche, sondern, daß er ebensogut bedingt sein könne durch einen sekundären parenteralen Eiweißzerfall im Körper der Patientin. Diese Annahme gewinnt sehr an Wahrscheinlichkeit, wenn man sich der ausgedehnten Parenchymnekrosen erinnert, die wir bei den Autopsien Eklamptischer zu sehen gewöhnt sind. Selbst wenn es uns nun unsere Methode auch nur ermöglicht hätte, Eklampsiefälle mit solch beginnenden oder schon vorgeschrittenen Parenchymalterationen aus der Reihe der übrigen als schwere und gefährdete zu erkennen, so wäre ihre klinische Bedeutung schon nicht zu unterschätzen gewesen.

Außerdem war es Esch gelungen, die Giftwirkung eines seiner Urine durch menschliches Serum zu paralysieren. Hierin schien eine experimentelle Bejahung der von R. Freund inaugurierten Serumtherapie der Schwangerschaftstoxikosen zu liegen, und bei fernerer Bestätigung des Befundes bot sich die Aussicht auf eine experimentelle Kontrolle derartiger therapeutischer Versuche.

Unser großes Material erlaubte uns in kurzer Folge 10 Eklampsiefälle von verschiedenstem klinischem Charakter zu untersuchen. Ich lasse zunächst einen kurzen Auszug aus den Krankengeschichten folgen.

1. Anna Bieseler, 17 Jahre, I-para. Patientin wird am 4. Dezember 1912 7 Uhr 30 Min. p. m. nach dem 19. eklamptischen Anfall tief

komatös in die Klinik eingeliefert. Therapie nach Stroganoff. Eklampsie geht weiter, Patientin in tiefem Koma, bei gutem Puls und Allgemeinzustand. 5. Dezember 1 Uhr p. m. Nach dem 32. Anfall Zange am tiefstehenden Kopf bei vollkommen erweitertem Muttermund. Danach kein Anfall mehr. Patientin beginnt gegen Abend auf Anruf zu reagieren, Diurese kommt schnell in Gang, weitere Rekonvaleszenz ungestört.

2. Valeska Bömack, 17 Jahre, I-para. Am 12. Dezember 1912 1 Uhr 15 Min. p. m. spontane Geburt eines lebenden Kindes außerhalb der Klinik. Bald danach der 1. eklamptische Anfall. 2 Uhr p. m., nach dem 3. Anfall, Einlieferung in die Klinik. Tiefes Koma. Therapie: Aderlaß und Stroganoff. Eklampsie geht weiter. Unter zunehmender Verschlechterung des Allgemeinbefindens erfolgt nach dem 29. Anfall am 16. Dezember 4 Uhr 45 Min. p. m. der Exitus. Sektion: Ausgedehnte Lebernekrosen, fettige Degenerationen der Nieren, Gehirnödem. Todesursache: Eklampsie.

3. Frida Lessow, 18 Jahre, I-para. Am 13. Dezember 1912 2 Uhr a. m. spontane Geburt eines lebenden Kindes außerhalb der Klinik. Bald danach der 1. eklamptische Anfall. 8 Uhr a. m., nach dem 3. Anfall, Einlieferung in die Klinik. Tiefes Koma. Therapie: Aderlaß und Stroganoff. Eklampsie geht weiter, unter rapider Verschlechterung des Allgemeinbefindens erfolgt am 14. Dezember 1912 12 Uhr 15 Min. a. m. nach dem 10. Anfall der Exitus. Sektion: Eklampsieniere, Eklampsieleber, Gehirnödem, beginnende Bronchopneumonie. Todesursache: Eklampsie.

4. Amanda Steudel, 28 Jahre, I-para. In den letzten Schwangerschaftswochen starke Oedeme der unteren Körperhälfte, im Urin reichlich Albumen. 15. Dezember 1912 10 Uhr 30 Min. a. m. operative Entbindung von lebenden, ausgetragenen Zwillingen (I. Zange, II. Wendung). 3 Uhr 30 Min. p. m. erfolgt, nachdem die Kranke vorher auffallend schläfrig gewesen ist, ein eklamptischer Anfall, Stroganoff. Keine weiteren Anfälle. Kranke ist am anderen Morgen vollkommen klar, Rekonvaleszenz ungestört.

5. Henriette Sam, 34 Jahre, I-para. 22. Dezember 1912. Seit früh morgens Kopfschmerzen, Schwindel, Flimmern vor den Augen. 11 Uhr a. m. wird die Kranke eingeliefert, nachdem 4 eklamptische Anfälle vorausgegangen waren und kurz vorher die Wehen begonnen haben. Kranke ist benommen und sehr unruhig. Sofort Aderlaß, Stroganoff. 8 Uhr 30 Min. p. m., nachdem noch 5 weitere Anfälle aufgetreten sind, erfolgt die spontane Geburt eines leicht asphyktischen Kindes. Kurz danach noch 1 Anfall, dann schneller Uebergang in Genesung.

6. Anna Lange, 21 Jahre, I-para. Am 8. Januar 1913 10 Uhr a. m. wurde die Kranke mit kräftigen Wehen eingeliefert, nachdem seit 3 Stunden 13 eklamptische Anfälle in kurzer Folge aufgetreten sein sollen. Tiefes

Koma. Kopf in der Interspinallinie, Muttermund fast vollständig. Aderlaß, Stroganoff. Nach weiteren 4 Anfällen 3 Uhr 15 Min. p. m. spontane Geburt eines toten Kindes. Dann keine Anfälle mehr. Gegen Abend beginnt Kranke klar zu werden. Rekonvaleszenz ungestört.

7. Anna Schwarze, 22 Jahre, I-para. 26. Februar 1913 6 Uhr a. m. Einlieferung in die Klinik, nachdem zu Hause in kurzer Folge 7 eklamptische Anfälle aufgetreten waren. Wehen seit mehreren Stunden, tiefes Koma. Aderlaß, Stroganoff. Sehr schlechtes Allgemeinbefinden. 12 Uhr 45 Min. p. m., nachdem noch weitere 20 Anfälle aufgetreten sind, Zange am tiefstehenden Kopf bei vollkommen erweitertem Muttermund. Danach noch 3 Anfälle, Allgemeinbefinden bessert sich schnell, abends ist Patientin klar, Rekonvaleszenz ungestört.

8. Hedwig Schümann, 20 Jahre, I-para. 1. März 1913 8 Uhr a. m. spontane Geburt eines ausgetragenen lebenden Kindes. 8 Uhr 30 Min. a. m., ohne besondere Prodromalsymptome, eklamptischer Anfall. Aderlaß, Stroganoff. 12 Uhr 10 Min. p. m. 2. Anfall. Danach keine weiteren Anfälle mehr, abends ist Wöchnerin vollkommen klar, Rekonvaleszenz ungestört.

9. Elisabeth Hupe, 20 Jahre, I-para. 1. März 1913 5 Uhr 30 Min. a. m. unmittelbar nach dem während kräftiger Wehen erfolgten Blasensprung ein eklamptischer Anfall. Kranke bleibt danach benommen und verfällt in ein allmählich tiefer werdendes Koma. 7 Uhr 20 Min. a. m. Zange am tiefstehenden Kopf bei vollkommen erweitertem Muttermund. Kind lebensfrisch. Anschließend Aderlaß und Stroganoff. 8 Uhr 20 Min. a. m. zweiter eklamptischer Anfall. Danach keine weiteren Anfälle, Kranke wird bald klar, Rekonvaleszenz ungestört.

Bei der Verarbeitung der entsprechenden Urine wichen wir von der in den vorhergehenden Versuchen beobachteten Technik insofern ab, als wir, dem Beispiel Eschs folgend, 0,5 ccm Urin direkt in die Blutbahn brachten. Nur glaubten wir der von Esch geübten intrakardialen Injektion die chirurgischere Methode der Einspritzung in die freigelegte Jugularis vorziehen zu müssen: Die Tiere wurden aufgespannt, Hautschnitt in der Mitte des Halses, stumpfes Freipräparieren der Jugularis. Die Vene wird distal mit einer Fadenschlinge, proximal mit einer Klemme geschlossen. Nach Einstechen mit einer Pravaznadel wird die proximale Klemme gelöst und der neutralisierte und vorgewärmte Urin langsam und unter gelindem Druck eingespritzt. Eine zweite, schon vorher lose geknüpfte Fadenschlinge verschließt die Vene proximalwärts, die Hautwunde bleibt unversorgt. Die Temperaturmessung erfolgt in der üblichen Weise.



Wir wählten diese Methode der Injektion in die Blutbahn, weil wir einmal möglichst der Versuchsanordnung von Esch folgen wollten, und weil wir außerdem dabei stürmischere und entsprechend klinisch prägnantere Symptome beim Versuchstier erwarten durften. Alle Urine wurden sofort nach ihrer Entnahme untersucht.

Leider wurde hier keine unserer Erwartungen erfüllt. Ein Blick auf Tabelle VIII, in der 9 der untersuchten Fälle registriert sind, zeigt, daß alle Tiere mit einer Ausnahme einen einigermaßen nennenswerten Temperatursturz vermissen lassen. Diese Ausnahme verliert aber dadurch ihre Bedeutung, daß ein zweites Tier, mit der doppelten Menge des gleichen Urins gespritzt, einen wesentlich geringeren Temperatursturz aufwies.

Auf eine Ausrechnung der Shock- oder Giftigkeitswerte haben wir verzichtet, da wir bei den geringen Ausschlägen aus den oben angeführten Gründen zuverlässige Zahlen nicht erwarten dürfen.

Fügen wir hinzu, daß kein einziges der Tiere bemerkenswerte klinische Krankheitserscheinungen zeigte, so muß der Nachweis eines spezifischen Giftes im Harn der untersuchten Eklampsien als nicht geführt angesehen werden.

Zur Erklärung der negativen Befunde bieten sich zunächst zwei Möglichkeiten. Man könnte denken, daß bei der ja vielleicht willkürlich im Verlauf der Erkrankung erfolgten Harnentnahme das Optimum der Giftausscheidung nicht getroffen sei. Der Urin von Fall 5, der die deutlichste Senkung ergab, ist entnommen vor der Entbindung, während die Kranke noch an Anfällen litt, also auf dem Höhepunkt der Eklampsie. Ebenso stammen aber auch die Urine der Fälle 1 und 6 aus der Zeit der Anfälle vor der Entbindung, und sie zeitigten fast keine Reaktionen. Auch die Harne der schweren Wochenbettseklampsien zwei und drei sind entnommen, als die Patientinnen mit Anfällen schwer krank darniederlagen.

Wird das Gift vielleicht mit Beginn der Heilung ausgeschieden? Dem widerspricht Fall 7. Die Kranke, die klinisch als allerschwerster Fall imponierte, wurde nach dem 27. Anfall entbunden. Der bei dieser Gelegenheit entnommene Urin ist nicht untersucht. Nach der Entbindung noch drei Anfälle. Sofort auffallende Besserung des Allgemeinbefindens. Der untersuchte Urin ist 3 Stunden post partum entnommen, nach dem Katheterismus ist kein Anfall mehr aufgetreten, die Diurese war steigend, die Kranke befand sich

Tabelle VIII.

Eklampsien.

Nr.	Fall und Art der Injektion	Verhältnis zum klinischen Verlauf	Harnbeschaffenheit	A.T.	T. in Intervallen von 15—30 Min.	Diff.
Z. 13	Bieseler, 0,5 intrav.	Schwere Eklampsie ante partum, Anfallszeit	Albumen +++, Diurese schlecht	38,4	37,5, 38,3, 38,4, 39,2, 39,2 39,3	— 0,9
Z. 13 a	dieselbe	Post partum Rekonvaleszenz	Albumen ++, beg. Harnflut	38,3	37,4, 37,2, 37,5, 38,0, 38,6 38,6	— 0,11
Z. 27	Bömack, 0,5 intrav.	Wochenbettseklampsie, Exitus, Anfallszeit	Albumen +++, fast Anurie	38,1	37,4, 37,2, 37,5, 38,0, 38,5, 38,5 38,4	— 0,9
Z. 28	Lessow, 0,5 intrav.	Wochenbettseklampsie, Exitus, Anfallszeit	Gute Diurese, Albumen Spur	38,1	37,5, 38,1, 38,6, 38,5, 38,6 38,6	— 0,6
Z. 37	Steudel, 2,0 intrav.	Leichte Wochenbetts-eklampsie im Koma	Gute Diurese, Albumen 1/2 ‰	38,0	38,2, 38,3, 37,8, 37,4, 37,5, 37,5, 38,0, 38,4 38,4	— 0,6
Z. 37 a	Steudel, 2,0 intrav.	1 Tag später in der Rekonvaleszenz	Albumen Spur	38,6	38,2, 38,1, 38,1, 38,4, 38,7, 38,7 38,6	— 0,5
Z. 46	Sam, 0,5 intrav.	Schwere Eklampsie ante partum, Anfallszeit	Albumen +++, Anfallszeit	37,6	34,7, 36,6, 37,5, 37,9, 38,1, 38,1 38,4	— 2,9
Z. 43	Sam, 1,0 intrav.	Schwere Eklampsie ante partum, Anfallszeit	Derselbe Harn	38,2	36,6, 37,2, 37,6, 38,0, 38,4, 39,2 39,0	— 1,6
Z. 46 a	Sam, 0,5 intrav.	Folgenden Tag Rekonvaleszenz	Albumen +, Harnflut	38,6	38,2, 38,1, 38,1, 38,3, 38,7, 38,7 38,6	— 0,5
Z. 56	Lange, 1,0 intrav.	Schwere Eklampsie ante partum, Anfallszeit	Albumen 8 ‰, Diurese reichlich	39,8	38,4, 38,6, 38,8, 39,2, 39,9, 39,8 39,6	— 1,0
Z. 56 a	Lange, 1,0 intrav.	Folgenden Tag Rekonvaleszenz	Albumen 2 ‰, Diurese gut	38,9	38,2, 38,3, 38,8, 38,7, 39,2 39,1	— 0,7
Z. a	Schwarze, 0,5 intrav.	Schwere Eklampsie post partum, Rekonvaleszenz	Albumen +++, gute Diurese	38,9	37,8, 38,5, 39,0, 39,0, 39,4 39,4	— 1.1
Z. 109	Schümann, 0,5 intrav.	Leichte Wb.-Eklampsie, Anfallszeit	Albumen 0, Diurese gut	39,5	39,8, 40,2, 40,0, 39,2, 39,5 39,2	+
Z. 106	Hupe, 0,5 intrav.	Leichte Eklampsie post partum, Rekonvaleszenz	Albumen 3 ‰, gute Diurese	38,9	39,2, 39,4, 40,4, 39,5, 39,5 39,2	+

also im Stadium der Rekonvaleszenz. Das gleiche kann für Fall 9 gelten. Die Untersuchungen im Wochenbett ergaben die gleichen negativen Resultate. Es ist uns aber auch nicht gelungen, bei der fortlaufenden Kontrolle einer Patientin während der ganzen Dauer einer Eklampsie das Gift im Urin nachzuweisen:

Anna Schw., 22 Jahre, I-para, seit 3 Wochen Oedeme am ganzen Körper. 26. März 1913 3 Uhr 45 Min. a. m. 1. eklamptischer Anfall, nachdem kurz vorher Wehen aufgetreten waren. Nach dem 3. Anfall (4 Uhr 15 Min a. m.) vollkommene Bewußtlosigkeit. 6 Uhr 30 Min. a. m., nach Einlieferung in die Klinik und nachdem inzwischen 6 weitere Anfälle eingetreten waren, Katheterismus (Urin I). Unmittelbar danach 10. Anfall. Aderlaß von 250 ccm. Behandlung nach Stroganoff. 9 Uhr a. m., da inzwischen 4 weitere Anfälle aufgetreten waren, zweiter Aderlaß von 500 ccm. 12 Uhr 40 Min. p. m. nach dem 27. Anfall Zange bei vollkommen erweitertem Muttermunde und auf dem Beckenboden stehendem Kopf. Kind tot. Vorher Katheterismus (Urin II). 2 Uhr 30 Min. p. m. 30. und letzter Anfall. 27. März 1913 3 Uhr 00 Min. a. m. Kranke noch vollkommen benommen, sehr unruhig, Katheterismus, 625 ccm (Urin III). 9 Uhr 30 Min. a. m. Kranke ruhiger, noch leicht benommen. Katheterismus, 400 ccm (Urin IV). 4 Uhr 30 Min. p. m. Patientin ruhig, fast klar (Urin V).

Tabelle IX.

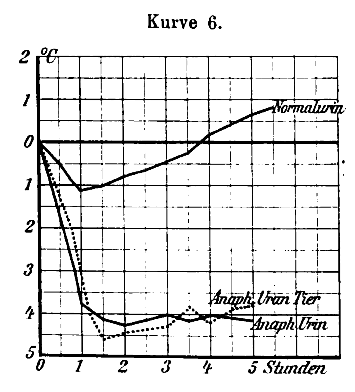
Nr.	Urin —	Beschaffenheit	A.T.	T. in Intervallen von 15—30 Min.	Shock
Z. 91	I. Anfallszeit a. p.	0,5 intrav., Albumen ++, Diurese gestört	38,6	38.7, 38,9, 39,3, 39,3, 39,2, 39,0 39,0	+
Z. 92	II. Anfallszeit a. p.	0,5 intrav., Albumen ++, Diurese gestört	38,2	37,8, 37,4, 37,4, 37,6, 38,0, 38,3 38,1	— 0,8
Z. 93	III. Beg. Rekonvaleszenz, unters. nach 4 Std.	0,5 intrav., Albumen ++, Diurese steigend	38,7	38,8, 38,8, 39,2, 39,5, 39,5, 39.3 39,8	+
Z. 94	IV. Rekonvaleszenz	0,5 intrav., Albumen 3 ‰, Diurese reichlich	38,6	38,2, 38,3, 38,7, 38,7, 38,9, 38,8	— 0,4
Z. 95	V. Rekonvaleszenz	0,5 intrav., Albumen 3 ‰, Diurese reichlich	38,9	38,4, 38,5, 38,4, 38,6, 38,7, 38,7 38,9	— 0,4

Die Urine sind in der in der Krankengeschichte angeführten Reihenfolge untersucht. Das Resultat ihrer Untersuchungen ist in Tabelle IX verzeichnet.

Wir sehen daraus, daß auch bei fortlaufender Untersuchung kein Urin von nennenswerter und charakteristischer Giftwirkung sich gefunden hat.

Als weitere Erklärung für negative Befunde bliebe noch die Möglichkeit, daß die Ausscheidung des Giftes durch die die Eklampsie begleitende Nierenschädigung gehemmt würde.

Kurve 6.



Ich konnte in an anderer Stelle veröffentlichten Versuchen den Nachweis erbringen, daß die Ausscheidung des von Meerschweinchen während des anaphylaktischen Shocks produzierten Harngiftes durch eine Urannephritis der Versuchstiere nicht gehemmt wird. Wie die nebenstehende Kurve 6 zeigt, bewirkt der Urin der anaphylaktischen Urantiere (punktiert) fast die gleichen Temperatursenkungen wie der Harn im gleichen anaphylaktischen Shock befindlicher nierengesunder Tiere.

Man darf daraus wohl schließen, daß die Ausscheidung des Pfeifferschen Giftkörpers auch noch bei stark geschädigter Nierenfunktion — die Urantiere waren stets erheblich oligurisch — erfolgt.

Wenn wir auch nicht berechtigt sind, diese Verhältnisse beim Tier ohne weiteres auf den Menschen und auf die Eklampsieniere zu übertragen, so sprechen doch sowohl Eschs, wie auch unsere Befunde ebenfalls durchaus gegen eine Hemmung der Giftausscheidung durch eine Nierenschädigung. R. Franz behauptet allerdings, die Harne bei Nephritis gravidarum vollkommen atoxisch gefunden zu haben, und betont, daß seine Eklampsien mit hohem Gifttiter nur eine geringe Nierenschädigung aufzuweisen gehabt hätten. Dem widerspricht aber durchaus, daß Esch bei 5 ‰ Albumen also bei sicher deutlich geschädigter Niere, einen tödlichen Shock auslösen konnte. Ebenso beobachteten wir die einzige erhebliche Temperatursenkung (Fall 5) — wenn sie überhaupt als Giftwirkung

anzusehen ist — bei stark herabgesetzter Diurese mit hochgradiger Albuminurie. Die Fälle 3, 7 und 9 und vollends der Fall 8, der überhaupt ohne Albuminurie verlief, lieferten dagegen wenig oder überhaupt nicht toxische Harne.

Wenn wir somit auch dem Einwand der Nierenschädigung wirksam entgegenzutreten vermögen, so bleibt uns für den Nachweis eines parenteralen Eiweißzerfalls auf Grund der H. Pfeifferschen Versuchstechnik für unsere zehn Eklampsien nichts übrig. In keinem einzigen der Fälle hat die biologische Auswertung des Harns zu Ergebnissen geführt, die uns berechtigen könnten, auf das Vorhandensein einer Eiweißzerfallstoxikose zu schließen.

Ebenso blieb aber auch die Hoffnung unerfüllt, daß die Methode uns als Anzeiger eines sekundären parenteralen Eiweißzerfalls diagnostische Winke zu geben vermöchte. Inwieweit es bei den in Genesung übergehenden Eklampsien zu Nekrosen in den parenchymatösen Organen kommt, wissen wir nicht. In Fall 3 sind ausgedehnte nekrotische Herde autoptisch festgestellt. Der 12 Stunden ante exitum entnommene Harn wies keine wesentliche Giftigkeit auf. Leider wurde versäumt post mortem zu katheterisieren, so daß der Fall zur bündigen Entscheidung der Frage, ob bei sekundärem parenteralem Eiweißzerfall das Gift im Harn erscheint, nicht herangezogen werden kann. Nach dem Befund der Organe ist es durchaus unwahrscheinlich, daß die Nekrosen erst in den letzten 12 Stunden vor dem Tode entstanden sein sollen. Auf alle Fälle beweist aber die mangelnde Toxizität 12 Stunden vor dem an den Folgen der Eklampsie erfolgten Exitus, ebenso wie das negative Ergebnis in Fall 2, daß die Pfeiffersche Reaktion uns auch prognostische Anhaltspunkte nicht zu geben vermag.

Es sind die hochtoxischen Urine Eschs Gelegenheitsbefunde gewesen, wie sie das so wechselvolle Krankheitsbild der Eklampsie uns oft begegnen läßt. Wer häufig und ständig Eklamptische zu beobachten Gelegenheit hat, wird stets darauf gefaßt sein, daß Symptome, die man anfangs als typische anzusehen geneigt ist, sich nachher als zufällige erweisen, und er wird es wohl bedauern, sich aber nicht mehr darüber erstaunen, wenn wieder einmal eine scheinbar aussichtsvolle Arbeitshypothese zu lediglich negativen Resultaten geführt hat.

Im Zusammenhang mit den negativen Ergebnissen

der Komplementbestimmung und den gleichfalls ergebnislosen Versuchen über die passive Anaphylaxie dürfen unsere Resultate einen Platz in der Reihe der Beobachtungen beanspruchen, die gegen die Deutung der Eklampsie als Eiweißzerfallstoxikose im Sinn einer typischen Anaphylaxie sprechen. Das Bild der Eklampsie ist ein viel zu kompliziertes, als daß wir seine Erklärung auf Grund einer so einfachen Formel erwarten dürften. Die Klinik der Eklampsie drängt vielmehr zur Annahme, daß wir ätiologisch nicht ein einheitliches Gift, sondern einen Komplex schädigender Einflüsse erwarten müssen. Die letzte Ursache dieser „komplexen Giftwirkung" suchen wir vorläufig in der Placenta, und in dem weiteren Studium möglicher placentarer Giftwirkungen (Fermentwirkungen?) liegt vielleicht der Schlüssel zur Erkenntnis des Eklampsieproblems verborgen.

Zusammenfassung.

1. Bringt man Meerschweinchen Urin, der von anderen Meerschweinchen während eines protrahiert verlaufenden anaphylaktischen Shocks produziert wurde, in die Bauchhöhle, so erkranken jene Tiere unter Symptomen, die denen des anaphylaktischen Shocks vollkommen gleichen. Insbesondere läßt sich an ihnen stets ein rapid einsetzender, und mehrere Grade betragender Temperatursturz beobachten (H. Pfeiffer).

2. Bringt man Meerschweinchen den Urin gesunder, nichtschwangerer Menschen in die Bauchhöhle, so reagieren sie darauf mit einer länger dauernden Temperatursteigerung. Ausnahmsweise wird auch eine geringe Temperatursenkung beobachtet.

3. Die Urine gesunder Schwangerer, Kreißender und besonders die von Wöchnerinnen scheinen, Meerschweinchen in die Bauchhöhle gebracht, häufiger wie die Nichtschwangerer eine Temperatursenkung zu bewirken.

4. Diese geringe, und durchaus jeder Regelmäßigkeit entbehrende Temperatursenkung kann aber nicht als spezifische Giftwirkung im Sinne des beim H. Pfeifferschen Anaphylaxieversuch beobachteten Temperatursturzes gedeutet werden, zumal die Tiere auch typische sichtbare Krankheitserscheinungen vermissen lassen.

5. Durch die intravenöse Injektion des Harnes Eklampti-

scher ist es nicht gelungen, ein Tier zu töten oder bis zu einem klinisch sichtbaren Grad zu schädigen.

Die bei dieser Versuchsanordnung beobachteten Temperatursenkungen wiesen ebenfalls weder einen regelmäßigen Typus auf, noch waren sie von charakteristischen Krankheitserscheinungen der Tiere begleitet. Sie stehen in keinem Zusammenhang mit dem klinischen Verlauf der Eklampsie und scheinen unabhängig zu sein von einer eventuellen Nierenschädigung des Urinspenders.

6. Die biologische Auswertung des Harns im Sinne des H. Pfeifferschen Anaphylaxieversuchs hat somit keine Anhaltspunkte für das regelmäßige Bestehen eines parenteralen Eiweißzerfalls bei gesunden Schwangeren, Kreißenden und Wöchnerinnen ergeben.

7. Die biologische Auswertung des Harns Eklamptischer hat ebenfalls zu negativen Resultaten geführt, die uns nicht berechtigen, die Eklampsie im Sinne einer Eiweißzerfallstoxikose zu deuten.

Literatur.

1. Abderhalden, Freund, Pincussohn, Serologische Untersuchungen mit Hilfe der optischen Methode während der Schwangerschaft und speziell bei Eklampsie. Prakt. Ergebnisse der Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 3.
2. Arthus, Injections répétées de sérum de cheval chez le lapin. Bull. de la Soc. de Biologie 1903.
3. Bauereisen, Ist die Eklampsie eine Immunitätsreaktion? Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 71 S. 82.
4. Bouchard, Leçons sur les autointoxications dans les maladies. Paris 1887.
5. Doerr, Die Anaphylaxie. Handbuch der Technik der Immunitätsforschung von Kraus und Levaditi. Jena 1909.
6. Derselbe, Anaphylaxie und Allergie. Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Organismen, II 2.
7. Dold, Ueber die Giftigkeit von einigen Organextrakten und die entgiftende Wirkung frischen Serums. Zeitschr. f. Immunitätsforschung Bd. 10 Heft 1.
8. Dunbar, Ueber das serologische Verhalten der Geschlechtszellen. Ibidem Bd. 4 Heft 6 und Bd. 7 Heft 4.
9. v. Dungern und Hirschfeld, Ueber allergetische Reaktionen gegenüber artgleichem und individuumgleichem Hodengewebe nach spezifischer Vorbehandlung und bei trächtigen Tieren. Ibidem Bd. 4 H. 3.
10. Dieselben, Ueber die Giftigkeit des Blutes nach der Injektion protoplasmatischer Substanzen und während der Schwangerschaft und über passive Allergie gegenüber Hodensubstanz. Ibidem Bd. 8 Heft 3.

11. Eisenreich, Biologische Studien über normale Schwangerschaft und Eklampsie mit besonderer Berücksichtigung der Anaphylaxie. Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge. Gynäkologie 1914. Nr. 252/53.
12. Engelhorn und Winz, Ueber eine neue Hautreaktion in der Schwangerschaft. Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 689.
13. Esch, Ist die Geburt als anaphylaktischer Vorgang aufzufassen? Ibidem 1913, Nr. 2.
14. Derselbe, Untersuchungen über das Verhalten der Harngiftigkeit in der Schwangerschaft, in der Geburt und im Wochenbett mit besonderer Berücksichtigung der Eklampsie. Arch. f. Gyn. Bd. 98 Heft 2.
15. Derselbe, Bewirkt das Kind während des intrauterinen Lebens eine Ueberempfindlichkeit bei der Mutter? Zentralbl. f. Bakteriologie Bd. 64 S. 13.
16. Derselbe, Eine neue Hautreaktion in der Schwangerschaft. Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 1115.
17. Felländer, Beiträge zum Studium der anaphylaxieerregenden Substanzen unter besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zwischen Anaphylaxie und Eklampsie. Stockholm 1912.
18. Derselbe, Ist die Eklampsie eine anaphylaktische Erscheinung? Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 68 Heft 1.
19. Franz, Ruppert, Ueber die Bedeutung der Eiweißzerfallstoxikose bei der Geburt und bei der Eklampsie. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 31.
20. Derselbe, Ueber das Verhalten der Harntoxizität in der Schwangerschaft, unter der Geburt und im Wochenbett. Arch. f. Gyn. Bd. 96 Heft 2.
21. Freund, R., Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. Dresden 1907.
22. Derselbe, Zur placentaren Eklampsieätiologie. Berl. klin. Wochenschr. 1908, S. 1795, und 1909, S. 685.
23. Derselbe, Ueber Eklampsie und ihre Behandlung auf Grund von 551 Fällen. Arch. f. Gyn. Bd. 97 S. 390.
24. Derselbe, Ueber Schwangerschaftstoxikosen und ihre Behandlung mit Serum und Ringerscher Lösung. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 74 S. 112.
25. Friedberger, Die Anaphylaxie. Fortschritte der Deutschen Klinik 1911, Bd. 2.
26. Derselbe, Ueber das Wesen und die Bedeutung der Anaphylaxie. Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Aerzte. Königsberg 1910.
27. Derselbe und Hartoch, Ueber das Verhalten des Komplementes bei der aktiven und passiven Anaphylaxie. Zeitschr. f. Immunitätsforschung Bd. 3.
28. Derselbe und Goretti, Wirkt arteignes Serum im gleichen Sinn blutfremd wie artfremdes? Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 17.
29. Dieselben, Bewirkt arteignes blutfremdes Eiweiß bei wiederholter Zufuhr Ueberempfindlichkeit? Zeitschr. f. Immunitätsforschung Bd. 21 Heft 6.
30. Friedemann, Die Anaphylaxie. Handbuch der Hygiene von Gruber, Rubner und Ficker.

31. Fromme, F., Ueber gesteigerte Reaktionsfähigkeit Schwangerer gegen artfremdes Eiweiß. Ges. d. Charitéärzte. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 6.
32. Gozoni und Wiesinger, Untersuchungen über die Pathogenese der puerperalen Eklampsie. Orig. ungarisch. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1910, Nr. 20 und Zeitschr. f. Immunitätsforschung; ref. Bd. 1 Heft 7.
33. Gräfenberg und Thieß, Ueber die Wirkung des arteigenen fötalen Serums auf normale und trächtige Meerschweinchen und über die Toxizität des Serums im Puerperium. Zeitschr. f. Immunitätsforschung Bd. 9 Heft 6.
34. Dieselben, Beiträge zur Biologie der männlichen Geschlechtszellen. Zeitschrift f. Immunitätsforschung Bd. 10 Heft 1.
35. Guggisberg, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Eklampsie und Anaphylaxie. Ibidem Bd. 11 Heft 1.
36. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die Toxikologie der Placenta. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 68 S. 84.
37. von der Heide, Experimentelle Untersuchungen über die Ursache des Geburtseintrittes. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 39.
38. Hofbauer, Beiträge zur Aetiologie und Klinik der Graviditätstoxikosen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 61 S. 200.
39. Derselbe, Schwangerschaftstoxämie. Deutsche med. Wochenschr. 1910, S. 1642.
40. Krazek, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der biologischen Beziehungen zwischen Mutter und Kind. Inaug.-Diss. Königsberg 1910.
41. Ichikawa, Versuche über die Wirkung von Organextrakten, insbesondere über ihren Einfluß auf die Blutgerinnung. Zeitschr. f. Immunitätsforschung Bd. 18 Heft 2.
42. Johnstone, An experimental study of the anaphylactic theorie of the toxaemia of pregnancy. The journal of Obst. and Gynaecol. of the British Empire 1911.
43. Lockemann und Thieß, Ueber den Katalasengehalt des mütterlichen und fötalen Kaninchenblutes und über die Wirkung des fötalen Serums auf das arteigne Tier. Biochem. Zeitschr. Bd. 25.
44. Dieselben, Zur Klärung der Eklampsiefrage. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 69 Heft 1.
45. Lubarsch, Zur Lehre von der Parenchymzellenembolie. Fortschr. der Medizin 1893, Nr. 20/21.
46. Ludwig und Savor, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 1 S. 447.
47. Moro, Experimentelle und klinische Ueberempfindlichkeit. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der pathol. Anat. XIV S. 115.
48. Otto, Die Anaphylaxie. Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Organismen. Ergänzungsband.
49. Pels-Leusden, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Puerperaleklampsie. Virchows Archiv Bd. 142.
50. Pfeiffer, H., Weitere Beiträge zur Kenntnis der Ueberempfindlichkeit und anderer Toxikosen des akuten parenteralen Eiweißzerfalls. Zeitschr. f. Immunitätsforschung Bd. 10 Heft 5/6.

51. v. Pirquet und Schick, Die Serumkrankheit. Wien 1905.
52. Riviere, Pathogénie et traitement de l'autointoxication éclamptique. Paris 1888.
53. Richet, L'anaphylaxie. Paris 1912.
53. Rosenau und Anderson, Further studies upon anaphylaxia. Hyg. Lab. Bull. 1908, Nr. 45; 1909, Nr. 50.
54. Schmorl, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Puerperaleklampsie. Leipzig 1893.
55. Derselbe, Zur pathologischen Anatomie der Eklampsie. Verh. d. Deutschen Ges. f. Gynäkol. 1901.
56. Derselbe, Ueber das Schicksal embolisch verschleppter Placentarzellen. Zentralbl. f. Gyn. 1905, Nr. 5.
57. Schumacher, Beiträge zur Geburtsh. u. Gyn. Bd. 5 S. 257.
58. v. Szilly, Die Anaphylaxie in der Augenheilkunde. Stuttgart 1911.
59. Uhlenhut und Haendel, Untersuchungen über die praktische Verwertbarkeit der Anaphylaxie zur Erkennung und Unterscheidung verschiedener Eiweißarten. Zeitschr. f. Immunitätsforschung Bd. 4.
60. Veit, J., Ueber Deportation von Chorionzotten. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 44.
61. Derselbe, Die Verschleppung der Chorionzotten. Wiesbaden 1905.
62. Derselbe, Verh. d. Deutschen Ges. f. Gynäkol. 1901, 1905 u. 1909.
63. Volhard, Experimentelle und kritische Studien zur Pathogenese der Eklampsie. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 5 S. 411.
64. Weichardt, Experimentelle Studien über Eklampsie. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 35.
65. Derselbe, Ueber die Aetiologie der Eklampsie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 50.
66. Derselbe, Zur placentaren Theorie der Eklampsie. Arch. f. Gyn. Bd. 87.
67. Derselbe und Pilz, Experimentelle Studien über die Eklampsie. Deutsche med. Wochenschr. 1906.
68. Derselbe, Mosbacher und Engelhorn, Experimentelle Studien mit menschlichem Syncytiotoxin. Arch. f. Gyn. Bd. 96 Heft 4.
69. Wolff-Eisner, Das Heufieber und seine Behandlung. München 1906.
70. Derselbe, Ueber Eklampsie. Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 45.
71. Zinsser, Ueber die Toxizität des menschlichen Harnes im puerperalen Zustand und bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gyn. 1913, Nr. 14.
72. Derselbe, Untersuchungen über Harngiftigkeit bei Anaphylaxie. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 74 S. 400.

XXI.

Verhandlungen
der
Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin

vom 13. November bis 11. Dezember 1914.

Sitzung vom 13. November 1914.

Vorsitzender: Herr Franz.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Inhaltsverzeichnis.

Nachruf auf die verstorbenen Mitglieder Faßbender, Bunge, Gottschalk.

Sitzungen während des Krieges sollen vorläufig 1mal im Monate am zweiten Freitag abgehalten werden.

I. Herr Aschheim: 1. Demonstration von Ovarialtumoren.

Meine Herren, ich gestatte mir hier Ihnen zwei Ovarialtumoren zu zeigen, die das Gemeinsame haben, daß sie beide verkalkte Tumoren sind. Aber während dieser faustgroße ein verkalktes Fibrom darstellt, zeigt dieser zweite hühnereigroße in der Mitte einen Hohlraum mit glatter glänzender Wand. Seine mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich nicht um einfache Verkalkung, sondern um Knochenbildung in der Wand der Cyste handelt, wahrscheinlich ist es, daß eine verknöcherte und verkalkte Corpusluteumcyste vor-

liegt. Die relative Seltenheit dieser Tumoren veranlaßte mich, sie zu demonstrieren.

2. Vortrag des Herrn Aschheim: Zur Histologie des Endometriums (mit Demonstrationen).

(Der Vortrag ist unter den Originalen der Zeitschrift für Gynäkologie erschienen.)

II. Gemeinsame Erörterung über Mütterfürsorge während des Krieges.

Herr P. Straßmann: Ich habe die Erörterung in Vorschlag gebracht, in der Annahme, daß wir uns in dieser ernsten Zeit auch etwas über den Rahmen der Wissenschaften hinaus mit den großen Umwälzungen beschäftigen müssen, die nun einmal durch die politische Lage auch bei den uns zum Schutz Befohlenen in die Erscheinung treten; ich war aber nicht darauf vorbereitet, jetzt hier darüber zu sprechen. Auf dem Gebiet der Geburtshilfe hat sich manches verschoben, seitdem wir uns im Kriegszustande befinden. Um nur einige wichtige Faktoren zu nennen, so sind die großen Polikliniken der Universitätsinstitute zurzeit begreiflicherweise wegen des Fehlens zahlreicher Hilfskräfte vorübergehend geschlossen, hierbei kommen bereits einige tausend Geburten in Berlin in Betracht.

Dann aber muß auch sonst wohl noch ein gewisser Notstand vorhanden sein, da ja Anfragen von der Stadt gekommen sind und in den Blättern gestanden haben, wer von den Aerzten sich geburtshilflich zur Verfügung stelle. Das war eine zweite Gelegenheit, an diese Frage heranzutreten.

Ferner sind eine nicht geringe Anzahl von Frauen, denen es früher ein leichtes gewesen wäre, die klinischen Sätze zu zahlen oder sich Unterkunft zu verschaffen, selbst auch in Anstalten privater Art zu entbinden, heute durch den Umstand, daß der Ernährer ins Feld gezogen ist, daran behindert. Außer diesen, die wahrscheinlich oft Not haben, den Arzt entsprechend zu honorieren, haben wir eine Anzahl Mütter, die nach Berlin gekommen sind und hier Obdach suchen, und für die wir keinen Raum haben. Ich erinnere an die zahlreich nach Berlin zuströmenden Flüchtlingsfrauen. Ich darf erwähnen, daß ich einigen von ihnen in meiner Klinik Obdach gegeben habe, sie waren in solcher Lage, daß hier Hilfe in großem Stile oder wenigstens gemeinsamer Art nötig erscheint.

Diese Frauen sind glücklicherweise noch nicht von des Gedankens Blässe angekränkelt, die Kinderzahl einzuschränken; sie kommen nicht selten mit dem achten oder gar mit dem zwölften Kinde an. Aber wenn auch durch die Flüchtlingsstelle in tatsächlich ausgezeichneter Weise die

Verteilung und Fürsorge stattfindet, so kann doch hier nur entsprechend gut gewirkt werden, wenn sich auch andere mit zur Verfügung stellen und mithelfen.

Wenn man auf die Zahlen aus dem Jahre 1870 zurückgeht, so wird in der nächsten Zeit, wahrscheinlich im nächsten Jahre nach Ablauf der Monate, die für die Zeugung vor dem Kriege in Betracht kommen, ein beträchtliches Absinken der Geburten zu erwarten sein. Im Jahre 1871 allerdings stieg nach der Rückkehr der Armee die Zahl der Geburten außerordentlich, es steht ja auch zu hoffen, daß ein Ersatz für alles, was wir jetzt für das Vaterland hinausziehen und fallen sehen, stattfinden wird. Alles das sind vielleicht Fragen, deren Besprechung in der Gesellschaft ich durch diese Worte hier einmal anregen möchte.

Herr Kollege Lehmann schrieb mir, er habe sich umgetan, um die Zahl der Betten zu erfahren, die für Frauen zur Verfügung stehen, welche in dieser Zeit wegen mangelnder Hilfe gezwungen sind, für die Stunde der Geburt sich ein Obdach zu suchen. Wir haben ja aus den Darlegungen von v. Franqué auf dem letzten Hebammentage entnehmen müssen, daß in Deutschland viel zu wenig Entbindungsbetten vorhanden sind. Hier eine Besserung der Verhältniszahl der zur Verfügung stehenden Betten herbeizuführen, wird gewiß berechtigt sein, um so mehr als auch hier ein Drang nach den Großstädten, in die Entbindungsanstalten der Großstädte sich geltend macht.

Aerztlich ist es wünschenswert, daß alle diejenigen, bei denen schwere Geburten zu erwarten sind oder bereits stattgefunden haben, Frauen mit engen Becken, solche, die Nephritis haben, aber auch sehr alte Erstgebärende, von vornherein, schon in der Schwangerschaft bestimmt werden, die Kliniken aufzusuchen. Solche Frauen brauchen ja die Kliniken viel notwendiger als eine Frau, die eine Ausschabung durchzumachen hat oder bei der eine Fehlgeburt zu beendigen ist. Bei den genannten Geburtsstörungen wird die Geburtshilfe meines Erachtens immer mehr klinisch werden, oder die Gebärenden werden wenigstens insofern zu einem Objekt der klinischen Behandlung immer mehr werden, als wir in der Lage sind, in den Kliniken die besten Bedingungen für die Entbindung unter ärztlicher Beobachtung im Operations- bzw. Gebärsaale zu ermöglichen. Es ist ja auch damit zu rechnen, daß mit dem längeren Ausbleiben oder mit der verspäteten Rückkehr der Väter, der Gatten die Mittel geringer werden und der Andrang der Frauen danach ein immer stärkerer wird. Ich habe die Empfindung, als ob diese Bewegung schon jetzt einsetzt; wenigstens ist eine Beratungsstunde für Schwangere — die ich seit einigen Semestern bei mir eingerichtet habe — jetzt während des Krieges in immer steigendem Maße in Anspruch genommen worden, auch wird der Wunsch nach Freistellen immer reger.

Wir haben auch gehört, daß an verschiedenen Stellen der Stadt Anstalten errichtet werden. Soviel mir bekannt geworden ist, ist z. B. die Klinik der weiblichen Aerzte hier in größerem Maße zu einer Entbindungsanstalt umgewandelt worden. An Mütterfürsorgestellen werden Zuschüsse gewährt.

Es ist ferner zu bedenken, daß vielleicht eine Anzahl von Frauenkliniken Deutschlands als Lazarette eingerichtet werden müssen. Ich weiß wenigstens, daß ein Bekannter von mir mit einer Schußwunde in einer süddeutschen Frauenklinik liegt. Einzelne Fragen dieser Art können an uns herantreten.

Bei der Erörterung von Maßnahmen zur Erleichterung der Frauen in ihrer schweren Stunde könnte unsere Gesellschaft eine Art Beratungsmittelpunkt bilden, wo die bedürftige Frau jederzeit die ihr gebührende Geburtshilfe findet —, wenn erforderlich zunächst unter klinischer Obhut, wenn nicht, dann auch anderweit.

Vielleicht könnte eine Anzahl Mitglieder eine Kommission bilden, die diese Frage vorher erörtern und ihre Ergebnisse in der nächsten Sitzung zur Besprechung bringen.

Herr Koblanck: Ich kann mich nur durchaus dem anschließen, was Herr Franz soeben geäußert hat: Auch ich bezweifle, daß es einen Notstand in bezug auf Entbindungsstellen in Berlin gibt. Im Rudolf-Virchow-Krankenhause haben wir eine große Anzahl von Entbindungen, jetzt durchschnittlich 120 im Monat, und trotzdem haben wir doch mindestens noch Platz für 100 Entbindungen im Monat.

Weiterhin möchte ich mich auch dem anschließen, was Herr Franz bezüglich des Bleibens der Wöchnerinnen in der Entbindungsanstalt gesagt hat: Viele Wöchnerinnen wollen nicht 10 oder 12 Tage bleiben, und sie können es auch nicht; zu Hause warten Pflichten, hauptsächlich in bezug auf die Kinder. Wenn es einen sozialen Notstand für Entbindungen gibt, so kann er nur im Privathause existieren; das mag sein, obwohl die Hebammen ihre Lohnbedingungen herabgesetzt haben, und obwohl die Stadt tatkräftige Hilfe leistet.

Ich glaube daher, daß die Schwangeren- und Wöchnerinnenfürsorge mehr ein Akt der privaten Fürsorge sein muß.

Herr Czempin: Gleich zu Anfang des Krieges wurde in tatkräftiger Weise für diese Frauen von dem Vaterländischen Frauenverein und vom Roten Kreuz gesorgt. Im Roten Kreuz hat sich ein großer Ausschuß für Mütterfürsorge und für Kinderfürsorge gebildet, der bald Umfragen anstellte, ob Plätze frei wären für solche Frauen, die zu Hause nicht entbinden können. Da hat sich ergeben, daß — wie schon Herr Koblanck betonte — die Zahl der dauernd verfügbaren Betten vollkommen ausreicht. Ich selbst habe drei Betten in meiner Klinik dem

Roten Kreuz zur Verfügung gestellt: sie sind nur wenig besetzt, und, obwohl wir die Aufnahmezeit auf 14 Tage festgesetzt hatten, haben die Frauen dies mit Dank abgelehnt und sind nach 8 oder 10 Tagen nach Hause gegangen.

Ich glaube deshalb, daß kein Notstand in der Beziehung vorhanden ist, wenn sich die Frauen an die richtige Stelle wenden. Keinesfalls dürfte es angebracht sein, die Zahl der bereits bestehenden Organisationen durch eine neue Organisation irgendwie zu stören.

Herr Keller: Ich kann das Urteil der Herren Vorredner auch nur vollständig bestätigen. Mit dem Beginn des Krieges sank die Frequenz der Anstalt ganz erheblich. Außerdem verließen die Frauen wieder die Anstalt so bald als möglich, d. h. schon am 6., 7.—8. Tage nach der Geburt; jedenfalls weil sie zu Hause nötig waren. Das Rote Kreuz hat sich der sozialen Frage meiner Meinung nach in ausgezeichneter Weise angenommen. Hauptsächlich handelt es sich doch darum, Leute, die kein Unterkommen haben, wie Flüchtlinge usw., unterzubringen. Hierfür haben auch die verschiedenen Stadtgemeinden Sonderkommissionen gebildet, die für Hilfsbedürftige, welche in der Gemeinde wohnen, sofort Fürsorge treffen.

Ich meine, wir, die Gesellschaft an sich, haben — wie der Herr Vorsitzende schon hervorhob — an und für sich keine Veranlassung, uns mit der Lösung dieser sozialen Frage zu beschäftigen; wir könnten es nur tun dann, wenn dieselbe nicht in den richtigen Händen wäre; dieses ist aber nach unser aller Urteil sicher der Fall.

Herr R. Schaeffer: Als Herr Straßmann anfing, glaubte ich, er würde einen positiven Vorschlag machen. Das hat er nicht getan, ich möchte das daher nachholen.

Es ist wohl möglich, daß unser Herr Vorsitzender und andere Herren recht haben, wenn sie sagen, daß keine Notlage in bezug auf die Unterbringung Schwangerer und Kreißender besteht. Das gebe ich zu. Aber es besteht eine große Notlage bei schwangeren Frauen in sozialer und pekuniärer Hinsicht. Da mögen wir, jeder von uns, in den Beutel greifen, um der allgemeinen Notlage zu steuern, und da möge die Gynäkologische Gesellschaft auch in ihren Beutel greifen. Wir haben hier sehr viel Geld, und zwar wird dieses Geld im wesentlichen angesammelt für das bevorstehende 75jährige Stiftungsfest. Ich glaube, es wäre sehr verdienstlich, wenn wir einige tausend Mark davon absonderten und vielleicht einer Organisation wie der hier schon erwähnten Sonderorganisation im Roten Kreuz übermittelten, oder der „Deutschen Gesellschaft für Mutter- und Kindesrecht", deren Vorsitzende, Frau Dr. Sklarck, wir heute die Ehre haben hier unter uns zu sehen. Es wäre dies eine schöne Aufgabe, die die größte geburtshilfliche Gesellschaft in Deutsch-

land sehr wohl auf sich nehmen könnte, und ich möchte bitten, über diese Frage, die ja natürlich rechnerisch noch behandelt werden müßte, in Erwägung zu treten.

Herr Carl Ruge I: Infolge der dankenswerten Anregung des Herrn Straßmann hat der Herr Vorsitzende seine Erfahrungen mitgeteilt, einige der aufgetauchten Klagen widerlegt er.

In betreff der Hilfeleistung in der durch den Krieg entstandenen Not ist es ratsam, sich an die großen Organisationen (Rotes Kreuz, Vaterländische Frauenvereine, Kliniken) zu wenden, unsere Gesellschaft ist — so ohne weiteres — nicht in der Lage, helfend aufzutreten.

Einen erheblichen Beitrag aus unserer Kasse für „Kriegshilfe" zu geben, ist jetzt nicht möglich; — bei Ueberschüssen ist später auch immer noch hierfür Zeit.

Sitzung vom 11. Dezember 1914.

Vorsitzender: Herr Franz.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Inhaltsverzeichnis.

Demonstrationen.

1. Herr Koblanck: Myomatöser gravider Uterus nach Röntgenbestrahlung.

Dieses Präparat stammt von einer 40jährigen Frau, die 3mal und zwar zuletzt vor 15 Jahren geboren hat.

Die Regel war seit 2 Jahren stärker geworden. Seit 5/4 Jahren traten Unterleibsschmerzen auf.

Im Februar 1913 nahm der Hausarzt eine Schwangerschaft im 5. Monat an, ein Frauenarzt dagegen stellte Myome fest und riet zur Operation. Auf diesen Vorschlag ging jedoch die Patientin nicht ein, sondern wandte sich an einen unserer ersten Berliner Röntgologen und ließ sich bestrahlen. Seit dem 28. Februar 1913 wurde sie mit Röntgenstrahlen behandelt, und zwar erhielt sie vier Serien, verteilt auf 18, 14, 12 und 18 Felder, zu je 10 X, zusammen also 620 X. Die Serien wurden gegeben vom 28. Februar bis 28. März, vom 28. April bis 28. Mai, vom 14. August bis 4. September und vom 9.—22. Dezember. Nach der ersten Serie trat die Regel am 30. März auf, das Blut war mehr wässerig ohne Stücke, die Regel dauerte 4 Tage mit 1tägigem Intervall, der Blutverlust war sehr gering. Die Kreuz- und Darmbeschwerden waren während dieser Zeit recht erheblich. Die zweite Regel trat vor der zweiten Serie auf und zwar am 27. April, sie dauerte nur 1 Tag; die vor der Regel sonst vorhandenen Beschwerden (Schwellung und Stiche und Hitzegefühl in der Brust, Aufblähung des Leibes, Ausfluß) traten nicht auf, die Regel selbst verlief ohne die gewohnten Kreuz- und Darmbeschwerden. Die am 25. Mai erwartete Regel trat nicht ein.

Die nächste Periode verlief vom 21.—22. Juni ohne Beschwerden, sie war nur von 1½tägiger Dauer. Die Regel am 14. Juli trat 5 Tage zu früh ein und dauerte 4 Tage.

Die Periode am 9. August dauerte nur 1 Tag.

Die Regel am 9.—11. September war ebenfalls nur schwach, sie erfolgte nach der fünften Serie, nachdem die Patientin 440 X bekommen hatte.

Im Oktober, November, Dezember blieb die Regel aus.

Im Dezember erfolgte die letzte Bestrahlung von 180 X.

Wegen Zunahme des Leibes, die die Kranke auf das Wachstum der Myome bezog, kam sie im Januar zu mir. Die Portio und der untere Teil des Uterus fühlten sich verdächtig weich und aufgelockert an, die Myome ragten weit über den Nabel.

Am 20. Januar habe ich die supravaginale Amputation gemacht. Es fand sich in dem durch Myome stark vergrößerten Uterus eine frische Frucht vom 4. Monat.

Mikroskopisch habe ich untersucht: die Myome, die Ovarien

von der Frau, die Milz und die Leber vom Fötus. Nirgends sind irgendwelche Strahlenveränderungen gefunden. Ich stütze mich dabei auf die Mitteilungen von Prof. v. Hansemann, da ich selbst gar keine Erfahrungen in der Beurteilung des Bildes von fötalen Organen habe.

Dieser Fall ist, glaube ich, aus folgenden Gründen wichtig: Die Röntgenstrahlen scheinen infolge der Größe des Uterus nicht nur auf die Myome, sondern auch auf die Funktion der Eierstöcke eine irritative Wirkung gehabt zu haben. Die 40jährige Frau, die seit 15 Jahren steril war, wurde während der Behandlung schwanger. Der Fötus scheint in dem myomatösen Uterus so geschützt gelegen zu haben, daß er gar nicht geschädigt wurde.

Diese Frucht der Röntgentherapie muß uns vorsichtig bezüglich der Zuversichtlichkeit des Verfahrens machen.

Diskussion. Herr Aschheim: Ich glaube doch, die Annahme des Herrn Koblanck ist nicht berechtigt, daß hier eine Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Ovarien und auf das Wachstum der Myome stattgehabt habe. Daß eine Frau nach langjähriger Sterilität noch schwanger wird, kommt nicht so selten vor. Mir will es scheinen, daß die Röntgenstrahlen hier überhaupt nicht gewirkt haben, auf die Ovarien nicht und auch auf die Myome nicht; jeder weiteren Schlußfolgerung aus diesem Falle fehlt die Begründung.

Herr P. Straßmann: Die Demonstration des Herrn Koblanck ist sehr einleuchtend für alle diejenigen, welche glauben, sie könnten mit Röntgenstrahlen Leute sterilisieren. Wenn schon bei einer Frau in vorgerücktem Alter mit Tumoren während der Röntgenbehandlung Schwangerschaft eintreten kann, dann sollte diese Beobachtung doch den Aerzten einen Wink geben, die, wie es scheint, jetzt vielfach sich damit abgeben, Frauen mit engen Becken oder mit Phthise durch Röntgenbestrahlung steril zu machen.

Herr Bumm: Ich habe die Ausführungen des Herrn Koblanck nicht von Anfang an gehört. Aber, soweit ich sehe, kann man doch eigentlich diesen Fall nur in der Weise auslegen, wie das soeben auch geschehen ist: daß die Röntgenwirkung eine unvollkommene war, daß die Funktion der Ovarien fortbestand und infolgedessen eine Gravidität möglich gewesen ist. Daß man Frauen mit Röntgenbehandlung sterilisieren kann, das erscheint mir zweifellos, und bei energischer Applikation wird mit dem Ausbleiben der Menstruation auch jede Funktion des Ovariums aussetzen. Das habe ich sehr oft gesehen; ich habe auch an Präparaten vollständig zerstörte Ovarien ohne jede epithelialen Bestand-

teile feststellen können, so daß ich daran nicht zweifeln möchte. Wieviel hat die Frau bekommen?

Herr Koblanck: 620 X! Man muß vielleicht annehmen, daß die Ovarien ungünstig gelegen haben, daß sie daher der Röntgenbestrahlung sehr wenig zugänglich waren; man muß dann große Mengen geben, um endlich durchzudringen. 620 X ist eine Menge, die gewöhnlich zur Sterilisation vollständig ausreicht.

Herr Bumm: Darüber habe ich mich ja gar nicht ausgesprochen!

Vorsitzender Herr Franz: Wünscht noch jemand zu dieser Demonstration das Wort? — (Pause.) — Dann darf ich vielleicht eine Bemerkung machen. Mir scheint der Fall in klinischer Beziehung von Wichtigkeit zu sein. Ich habe einen ähnlichen; eine Frau, die 15 Jahre steril verheiratet war, war unter Röntgenbehandlung schwanger geworden. Ich habe aber auch einen Fall, daß eine Frau bestrahlt worden ist und dann sich herausgestellt hat, daß die Frau gravid war. Ich will nur darauf hinweisen, daß die Auswahl der Fälle für die Röntgenbestrahlung eine ganz besonders gute klinische Diagnose verlangt. Wenn Frauen mit Myom schwanger sind, dann soll, was selbstverständlich ist, nicht bestrahlt werden, — wie ich überhaupt feststellen muß, daß ich in den letzten Monaten wieder etwas von der Bestrahlung der Myome zurückgekommen bin. Ich habe viele ungünstige Erfahrungen gemacht. Das gehört vielleicht nicht ganz zur Demonstration des Herrn Koblanck, aber ich möchte es bei dieser Gelegenheit doch aussprechen. Ich habe zum Teil bei bestrahlten Frauen sehr starke Ausfallserscheinungen beobachtet, die im Gegensatz zu Operationen mit Zurücklassung der Ovarien sehr viel stärker waren. Dann sind die Rezidive sehr unangenehm. Frauen werden ½ Jahr lang bestrahlt und sind 6 Monate blutfrei, dann kommen sie wieder mit Blutungen. Freilich gelingt es meist, die Blutungen durch erneute Bestrahlungen zu beseitigen.

Herr Koblanck: Herrn Aschheim möchte ich erwidern, daß das vermehrte Wachstum der Myome dafür spricht, daß die Bestrahlung hier einen Reiz ausgeübt hat, deswegen hat der Röntgenologe Abstand genommen von der weiteren Bestrahlung.

(Zuruf des Herrn Aschheim: Schwangerschaft!)

Die Frau ist 3 Monate vorher bestrahlt worden, die Myome wurden immer größer; dann ist sie noch 1 Monat bestrahlt worden.

(Zwischenruf des Herrn Aschheim: Ich möchte daraus schließen, daß die Myome überhaupt nicht davon getroffen worden sind.)

Das ist hier nicht zu beweisen, da sich im mikroskopischen Präparat weder Degeneration noch Atrophie gefunden hat. Weitgehende Schlüsse aus diesem einen Präparat möchte ich nicht ziehen. Ich bestrahle auch sehr gern Myome.

2. Fräulein Weishaupt (als Gast): Zunächst danke ich dem Herrn Vorsitzenden und den Mitgliedern der Gesellschaft für die Erlaubnis, hier sprechen zu dürfen. Dann wende ich mich zunächst zu der Projektion einiger Mikrophotogramme.

a) Adenomyoma duodeni vom Neugeborenen,

b) Adenomatöses Rete ovarii.

(Vorführung von Projektionsbildern bei verdunkeltem Auditorium.)

a) Adenomyoma duodeni.

Auf dem projizierten mikroskopischen Schnitte sind mit Zylinderepithel ausgekleidete, cystische Gänge sichtbar, in die nach Art der Brunnerschen Duodenaldrüsen gebildete, von schleimhaltigen Epithelzellen eingefaßte Drüsen einmünden. In dem Epithel der cystischen Gänge finden sich vereinzelte Becherzellen. Von der Schleimhaut des Duodenums gehen die epithelialen Gänge aus und in die Neubildung hinein. Für die Versprengung des Gewebskeims in einer frühen Epoche der embryonalen Entwicklung spricht der kräftig ausgebildete Muskelmantel um die einzelnen Drüsenläppchen.

b) Adenomatöses Rete ovarii.

1. Tubuläres Rete im Kinderovarium der ersten Lebensjahre.
2. Adenomatöses Rete einer 20jährigen frühen Puerpera. Sektionspräparat.
3. Adenomatöses Rete einer 30jährigen Patientin, doppelseitig entzündliche Adnextumoren.

Die drei Präparate zeigen in gradueller Steigerung Proliferation des Rete ovarii; in dem ersten Präparat sind die Schläuche der Norm entgegen knäuelartig gewunden und von Zylinderepithel ausgekleidet; in den beiden anderen besteht eine erhebliche Vermehrung der Retegänge, von denen ein Teil drüsenartig geformt und cystische Erweiterungen aufweist.

Ich beabsichtige nicht, näher auf die Physiologie und Pathologie des Rete ovarii einzugehen, über die Prof. Rob. Meyer vor wenigen Monaten hier ausführlich gesprochen hat. Ich weise nur auf die Befunde hin, die zur Deutung der Genese mancher Kystome, Kystadenome und der tubulären Adenome des Ovariums mit herangezogen werden können.

a) Bei dem duodenalen Adenomyom handelte es sich um ein 11 Tage altes Kind. An der Grenze zwischen Pylorus und Duo-

denum befindet sich eine reichlich erbsengroße, sehr harte Stelle in der Darmwand. Darm, Magen sind durchgängig.

Der Pylorus des Magens und der Anfangsteil des Duodenums bilden eine Stelle entwicklungsgeschichtlicher Komplikationen, von denen wir durch Cohnheim und in neuerer Zeit besonders durch Rob. Meyer wissen, daß sie häufig zu Ueberschuß- und Fehlbildungen, zu illegaler Gewebsverbindung und zur Versprengung embryonaler Gewebskeime Veranlassung geben. Einerseits reichen normalerweise Duodenaldrüsen in den Magen hinein; anderseits erstrecken sich Pylorusdrüsen auf den Anfangsteil des Duodenums. Das Ineinandergreifen der Bildungen geht so weit, daß eine scharfe Grenze, soweit die Schleimhaut in Betracht kommt, nicht gezogen werden kann.

In den meisten Fällen werden embryonale Keime, die nicht zum Aufbau der Organe verwendet sind, unbemerkt und unverbraucht persistieren oder im Laufe der weiteren Entwicklung des Individuums zugrunde gehen. Wir müssen dies aus der Fülle der an den verschiedensten Organen beobachteten persistierenden kongenitalen Gewebskeime folgern, deren Zahl sich bei entsprechenden Untersuchungen ins Ungemessene steigern lassen dürfte. Ein kleiner Teil der embryonal verlagerten Zellen oder Zellverbände gibt Veranlassung zu Geschwulstbildungen, und bei einer winzigen Minorität ist, wie in dem vorliegenden Falle, bereits zur Zeit der Geburt eine Geschwulst aus diesen Keimen entstanden.

Ich komme nun zu der dritten Nummer der Demonstration:

c) Mola destruens bei Graviditas tubaria.

Im vorliegenden Falle handelt es sich um eine 34 Jahre alte Mechanikersfrau. 1 Partus, kein Abort, 1913 bereits einmal wegen Bauchhöhlenschwangerschaft operiert. Letzte Menses Ende September 1914, unregelmäßig; sonst Menses alle 4 Wochen, ohne Schmerzen. Seit 14 Tagen vor der Operation Blutung; Operation am 8. Oktober 1914. Operationsdiagnose: Graviditas tubaria sin. Bei der Operation fand sich das Netz mit dem Peritoneum verwachsen, flüssiges und festes Blut im Abdomen. Die linken Adnexe sind verklebt; sie werden unterbunden und entfernt. Die linke Tube bildet einen weichen, mit Blutgerinnseln gefüllten Tumor und zeigt eine erbsengroße Rupturstelle in der dünnen Wand, aus der hellrotes, zottiges Gewebe herausragt. In der Umgebung der Rupturstelle ist mikro-

skopisch nichts von Muskelzellen zu sehen. Langhans- und synzytiale Zellen liegen in unmittelbarster Nähe der Serosa. Das mit den Placentarzotten im Tubendefekt zutage tretende Blutcoagulum ist mit chorioepithelialen Zellen und mit Leukozyten durchsetzt. 2 mm von der Rupturstelle entfernt befinden sich in der Tubenwand ungeordnet durcheinander Haufen von Langhans- und von synzytialen Zellen in einer Gewebslakune und in ihrer Umgebung Hämorrhagien, — ein Bild, das mit einem Chorionepitheliom große Aehnlichkeit hat.

Die hydropische Degeneration der Placentarzotten ist sichtbar, aber noch nicht weit vorgeschritten; noch sind in einer großen Anzahl Zotten Blutgefäße vorhanden, in denen kernhaltige fötale Erythrozyten liegen. In anderen Zotten fängt vom Zentrum her die Verflüssigung des Stromas an. Die doppelreihige Epithelbekleidung ist an den Zotten deutlich zu erkennen. Beide Epithelkomponenten befinden sich zwischen den Zotten in stärkster Proliferation; die synzytialen Elemente sind vielfach gitterartig angeordnet, sie enthalten dunkelgefärbte Kerne. An den Stellen stärkster Wucherung überwiegt die Masse der synzytialen Zellen über diejenige der Langhanszellen.

Die lytischen Kräfte des Chorionepithels sind hier derartig gesteigert, daß ihnen die dünne Tubenwand erlegen ist und von einer Usur gesprochen werden kann.

In dem demonstrierten Präparat finden sich mehrere Merkmale, die zurzeit als charakteristisch für eine maligne Blasenmole gelten. Courtis und Oui haben nach einer Zusammenstellung aus dem Jahre 1913 von 24 Fällen destruierender Blasenmole das Fehlen eines schützenden Fibrinmantels um die chorionepithelialen Wucherungen, dagegen starke Hämorrhagien in ihrer Umgebung, weitgehende Zerstörung der Muskulatur und Ueberwiegen der synzytialen Elemente über die Langhanszellen als Zeichen für die Malignität einer Blasenmole angegeben. Ihre Zusammenstellung und ihre Beobachtungen beziehen sich indessen nur auf Fälle von intrauteriner Blasenmole, sie berichten über keinen einzigen Fall von primärer destruierender Blasenmole der Tube. Die Merkmale, die für die Malignität einer uterinen Blasenmole gelten, können nicht ohne weiteres auch für die tubare Blasenmole gelten. Denn wie Göbel, Vaßmer, Tüth und vor allen Heinsius in ihren ausführlichen Arbeiten gezeigt haben, usuriert das Ei bei seiner Insertion in der Tube stets die Muskulatur, was sich daraus erklärt, daß in der Tube

eine eigentliche Decidua fehlt, die im Uterus zunächst das Bett und das Ernährungsmaterial für das Ei bildet.

Die Fälle von Blasenmole in der Tube scheinen überhaupt nicht allzu häufig zu sein. Während Huguier und Lorrain bis zum vergangenen Jahre 13 Fälle von Chorionepitheliom der Tube zusammenstellen konnten, kennt Heinsius nur 2 Fälle von Blasenmole in der Tube: einen Fall von Hennig und einen Fall von Recklinghausen. Ich fand in der Literatur noch einen dritten Fall von Matwejeff und Sykoff, sowie einen vierten von Henkel bei interstitieller Gravidität. — In dem Falle von Matwejeff und Sykoff ist von irgendwelcher Wucherung des Chorionepithels in dem Referat, welches ich gelesen habe, nichts gesagt; die Arbeit selbst ist russisch und mir nicht verständlich. In dem Falle von Henkel ist sicher keine atypische Epithelproliferation vorhanden gewesen, wie ich aus der Originalarbeit ersehe.

Die Prognose ist in dem vorliegenden Falle insofern günstig, als das Organ, in dem die Eiinsertion stattgefunden und die Blasenmole sich ausgebildet hat, exstirpiert worden ist. Da die Gravidität erst wahrscheinlich 4, höchstens 5 Wochen bestanden hat, ist auch nicht anzunehmen, daß schon eine Zottenproliferation über die Tube hinaus erfolgt ist. Immerhin wäre es ja möglich, daß Zotten bei der Operation in den Bauchraum gelangt sind. Daß überdies bei der Blasenmole nur vorsichtig eine günstige Prognose gestellt werden darf, geht aus der Arbeit von Polano hervor, der 35 Fälle von malignem Chorionepitheliom mit langer Latenzzeit zusammengestellt hat; davon waren bei 16 Fällen Blasenmolen voraufgegangen. Die Latenzzeit betrug in einigen Fällen 18—20 Jahre und darüber.

Von einigen Autoren wird die atypische Proliferation des Chorionepithels bei Blasenmole auf eine primäre Anomalie des fötalen Zirkulationsapparates zurückgeführt. Der Gefäßschwund in den Chorionzotten verhindert das Epithel, die von der Mutter aufgenommenen Embryotrophe dem Fötus zuzuführen, wodurch die Uebernährung und Wucherung des Chorionepithels veranlaßt werden soll.

Ich möchte nun den vierten Fall demonstrieren (wenn ich das jetzt noch tun darf), bei dem es sich um eine

d) Gonorrhoische Pyonephrose

handelt bei einer 38 Jahre alten Frau, die 4mal geboren hatte, das letzte Mal im Juli 1914, und im September 1914 wegen Pyonephrosis

dextra zur Operation kam. Aus der Anamnese ist hervorzuheben: Die Frau war seit der vorhergehenden Entbindung im Jahre 1912 nie recht gesund: zunächst hatte sie ein Blasenleiden; später litt sie an Schmerzen in der Lumbalgegend. Vor der Aufnahme in die Klinik bestand Inkontinenz, in der Schwangerschaft Blasenkatarrh. Gleich nach der Entbindung am 10. Juli 1914 wurde ein Tumor im rechten Epigastrium bemerkt. Abends trat immer etwas Fieber auf. Urin trüb mit stark eitrigem Bodensatz.

Die Cystoskopie ergab: Blase diffus gerötet, Sphinkter geschwollen und gerötet. Linker Ureter frei; im rechten Ureter ein kleiner eitriger Pfropf. Bei der Chromocystoskopie zeigt sich, daß der linke Ureter sehr gut funktioniert: nach 5 Minuten starke Blaufärbung des Urins. Der rechte Ureter funktioniert nicht, sondern liegt absolut tot da.

Aus dem Operationsberichte (18. September 1914) ist zu entnehmen, daß nach Anlegen eines Lumbalschnittes der Tumor aus der Nierenkapsel ausgeschält wurde, daß sich beim Durchtrennen des Ureters von der Niere her eine große Menge dünnflüssigen Eiters aus dem Ureter entleerte, und daß durch einen etwa 6 cm langen Schlitz des Peritoneums im oberen Pole des Wundwinkels der Leberrand zutage trat. Der Schlitz wurde mit Katgutknopfnähten geschlossen, aus dem Wundbett ein Tampon durch die Hautwunde nach außen gelegt. Die Genesung und Wundheilung erfolgte sehr prompt: 12 Tage nach der Operation keinerlei Urethralsekret, keine Blasenbeschwerden mehr. In Ausstrichen von Harnsediment gramnegative Stäbchen und vereinzelte gramnegative Diplokokken. In der Kultur auf gewöhnlichem Agar nach 24 Stunden eine Kolonie gramnegativer Stäbchen und eine Kolonie gramnegativer Diplokokken. Auf Ascitesagar nach 60 Stunden drei Kolonien gramnegativer Stäbchen. Niere etwa um das Vierfache vergrößert, von prallelastischer Konsistenz. Der Tumor besteht aus mehreren großen, mit Eiter gefüllten Höhlen, deren Rand mit gelben Fetzen bedeckt ist, die Wand aus teils weißen sehnigen, sklerotischen, teils gelben nekrotischen Partien. Nierengewebe makroskopisch nirgends erkennbar. Im Ausstrich: Detritus, wenig gut erhaltene Leukozyten, zahlreiche gramnegative Stäbchen von verschiedener Form und Größe mit geraden und runden Enden, einige mit Kapseln, andere lang, gebogen, geknickt und mit Polkörperchen und gramnegative Diplokokken, hier und dort intrazellulär. Im Schnitt spärliche

Reste von Nierengewebe (Glomeruli und Harnkanälchen mit Zylindern); außerdem nekrotische Partien, Granulationsgewebe mit sehr vielen Plasmazellen (Demonstration), weniger Eiterkörperchen, Detritus, spärlichen gramnegativen Stäbchen im Eiter und gramnegativen, meist intrazellulären Diplokokken in Leukozyten und großen blasigen Zellen. (Projektion mehrerer Diapositive von intrazellulären Diplokokken.) Die Kokken sind im Gewebe besser erhalten als in dem Eiter, wo sie vielfach Involutionsformen zeigen. Mikroskopische Diagnose: Pyonephrosis. Mischinfektion von Bacterium coli und Gonokokken. Während sich das Bacterium coli ausschließlich im Eiter, aber, namentlich in den Schnitten, nur sehr spärlich vorfand, konnte ich im Gewebe selbst an vielen Stellen Gonokokken nachweisen und möchte ihnen in der Hauptsache die starke Gewebeeinschmelzung zuschreiben, während ich die Coliinfektion als sekundär betrachte.

Im Anschluß an diese Demonstration möchte ich jetzt noch kurz über die Angaben referieren, die ich in der Literatur über die Häufigkeit des Vorkommens gonorrhoischer Nierenerkrankungen und über den Weg der gonorrhoischen Infektion gefunden habe.

Die Infektion kann auf dem Wege der Blutbahn und auf dem Wege der Kontinuität erfolgen, und zwar letzteres sowohl auf dem Wege der Lymphbahnen vom Darme und von der Blase her in den parametranen Lymphgefäßen und außerdem aufwärts im Ureter selbst. Auf die nahen Beziehungen zwischen den Lymphbahnen von Blase, Ureter und Niere hat Albarran hingewiesen, der eine ganze Anzahl von Fällen mit aszendierender Niereninfektion zusammengestellt hat. Stoeckel meint, daß die aszendierende Niereninfektion zustande käme oder gefördert würde durch Schädigung des Ureters bei der Operation. Andere disponierende Momente sind Hydronephrosis, Nephrolithiasis, Harnstauung. Israel erklärt das Zurückstauen des Harns durch eine lange andauernde Ueberarbeit der austreibenden Muskulatur, wodurch die uretro-vesikale Schutzklappe allmählich vernichtet wird. Menge hält die aszendierende lymphogene Niereninfektion für häufiger als die hämatogene, im Gegensatz zu Zangemeister. Opitz, Townsend und Vallentine, Harpster, Stoeckel, Knorr und Zimmermann sind derselben Anschauung. Knorr u. a. weisen auf die anatomische und entwicklungsgeschichtliche Zusammengehörigkeit von Urethra, Blase und Ureter hin: alle diese Organe und Organteile werden von

der Arteria vesicalis inferior ernährt. Zum Ueberwandern des Gonokokkus von der Urethra bis zum Ureter ist nur die Infektion des kleinen Stück Blase, das das Trigonum bildet, notwendig. Harpster hat 20 Fälle von gonorrhoischer Pyonephrose zusammengestellt; Engelmann demonstrierte im Mai dieses Jahres in Dortmund einen Fall von gonorrhoischer Pyelitis, über den ich nichts Näheres erfahren konnte. Eine Reihe von Fällen, wie diejenigen von Himmelheber, Pollitz und Arpad, Gerster, Asahara, Weißwange, beweisen entschieden die hämatogene gonorrhoische Infektion der Niere, denn in diesen Fällen fanden sich gleichzeitig gonorrhoische Abszesse an den Extremitäten und anderen Körperteilen. Dagegen scheint eine große Reihe von Fällen — von Bockhardt (1883), Kelly, Harpster, Boulanger, Lichtenstern, Scheffzek, Murchison, Smith, Dawd, Neuendorff, France, Bransford, Lewis, Young, Marcuse, Silei und Unterberg (der 5 Fälle anführt) — die aszendierende gonorrhoische Infektion zu beweisen. Townsend und Vallentine haben 1600 Patienten mit meist chronischer Gonorrhöe beobachtet und gefunden, daß davon 1245 Nierenbeckeninfektion aufwiesen; dies wären 75 %. Im übrigen schwanken die Angaben der Autoren zwischen 0,5 und 23 %. Göppert, der über ein großes Material von kindlichen Patienten verfügt, Zeisl, Kermauner und Lenhartz behaupten, daß die Nierenbeckeninfektion eine derjenigen Krankheiten sei, die am häufigsten bei der ärztlichen Diagnostik übersehen werde. Kermauner ist außerdem der Anschauung, daß die Pyelitis gravidarum in sehr vielen Fällen gar keine neue Erkrankung darstelle, sondern nur ein Aufflackern früherer Erkrankungen, eventuell solcher, die aus der Kinderzeit herstammen. — Ich selbst habe in früheren Jahren Kindergonorrhöe durch mehrere Jahre beobachten können und gefunden, daß der Gonokokkus sich überaus hartnäckig in der Urethra hält. Trotzdem die klinischen Erscheinungen oft völlig abgeklungen waren, erinnere ich mich keines einzigen Falles, in welchem die Gonokokken aus dem Sekret dauernd vollständig verschwunden wären.

Mayer (Tübingen), der die hämatogene Infektion früher für häufiger gehalten hat als die aszendierende, meint, daß nach seinen neueren Beobachtungen die Infektion mit dem Gonokokkus wahrscheinlich in der Hauptsache aszendierend zustande komme, dagegen die Infektion mit Bacterium coli meist eine hämatogene sei. Dem

steht nun wieder die Beobachtung von Albarran gegenüber, der (1883) unter seinen 23 Fällen 15mal aszendierende Coliinfektion gefunden hat. Mayer wies bei seinen Fällen von Coliinfektion Bacterium coli im Blute nach, ebenso Sittmann und Barlow und Hitschmann und Michel. Bumm, Bauereisen und Oppenheimer bezeichnen die Komplikation der gonorrhoischen Pyelitis als selten, Finger und Marcel zweifeln sie überhaupt an. Dagegen schreibt Wossidlo: Chronische und akute gonorrhoische Pyelitis sind nicht selten.

Die Hälfte aller Fälle betrifft Mischinfektionen, und unter diesen Mischinfektionen ist diejenige mit Bacterium coli am häufigsten.

Mayer (Tübingen) machte an seinem Material außerdem noch die überraschende Beobachtung, daß die Pyelitis bei den Männern sehr häufig ist, durchaus nicht seltener als bei den Frauen, und er verlangt infolgedessen, daß die Anschauung, daß die Pyelitis des Weibes eine sehr viel häufigere Erkrankung sei, einer gründlichen Revision unterzogen werde.

Den demonstrierten Fall möchte ich als gonorrhoische Pyonephrose mit Sekundärinfektion durch Bacterium coli bezeichnen, mit dem Zusatz, daß die Anamnese und die Untersuchung der Blase einige positive Anhaltspunkte dafür geben, daß es sich um eine aszendierende Infektion handelt, daß aber keine positiven Anhaltspunkte für eine hämatogene Infektion sprechen. Als geschlossene Pyonephrose kann man diesen Fall deshalb nicht bezeichnen, weil, wie der Aufnahmebefund zeigt, mindestens zeitweise eine Entleerung von Eiter durch den Ureter stattgefunden hat.

Diskussion. Herr Bumm: Ich will nur zu dem letzten Fall das Wort ergreifen, weil ich mich selbst mit diesen Erkrankungen vielfach abgegeben und durch Jahre hindurch gerade solche Fälle mit großem Interesse verfolgt habe.

Ich halte nach meinen Erfahrungen die gonorrhoische Pyelitis und Pyelonephritis für eine außerordentlich seltene Erkrankung. Wenn man nicht oberflächlich bei gonorrhoischen Erkrankungen jede Nierenbeteiligung sofort als gonorrhoisch bezeichnet, sondern dabei von dem Nachweis der Gonokokken in dem Nierenbecken ausgeht und in jedem Falle verlangt, daß Gonokokken im Abstrichpräparat und im Gewebe selbst, eventuell sogar durch die Kultur, nachgewiesen werden, dann gibt es nur wenig sicher festgestellte Fälle von gonorrhoischer Pyelitis. Und auch der Fall, der soeben demonstriert worden ist, erfüllt die Anforde-

rungen nicht vollständig, denn es ist nicht erbracht der bakteriologisch-kulturelle Nachweis, daß es sich wirklich um Gonokokken gehandelt hat.

Ich weiß aus vielfachen Untersuchungen, daß in der Blase gramnegative Kokken vorkommen, die mit dem Bacterium coli aszendieren können und in den Nieren Erscheinungen machen, wie wir sie soeben gesehen haben, die aber an und für sich nichts mit der eigentlichen Gonokokkeninfektion zu tun haben. Wenn man auch gramnegative Kokken findet, muß es sich doch deshalb noch nicht um Gonokokken handeln, sondern es können auch gramnegative Kokken pyogener Art sein. Ich kenne verschiedene derartige Fälle, wo durch Kultur der bakteriologische Nachweis erbracht worden ist, daß in dem Nierenbecken gramnegative Kokken, Diplokokken vorhanden waren, aber keine Gonokokken. — Es bleibt also auch in diesem Falle hier die Möglichkeit offen, daß es sich um einen Fall von chronischer Pyelitis oder Pyelonephritis gehandelt hat, der durch Aszendieren zustande kam und im Gewebe den Befund von Bacterium coli und von Kokken gramnegativer Art aufweist, die den Verdacht auf Gonorrhöe wohl schöpfen lassen, aber nicht den absolut sicheren Beweis dafür erbringen.

Wenn man die Literatur nach diesen Fällen durchsieht, dann bemerkt man erst, wie oberflächlich mit der Diagnose auf gonorrhoische Pyelitis umgegangen wird. Die Fälle, in denen wirklich in der Blase und im Nierengewebe der Gonokokkus nachgewiesen ist, sind außerordentlich selten. Bei der Mehrzahl läßt sich die Diagnose mit den eben angegebenen Gründen bekämpfen. Blasengonorrhöe z. B. halte ich auch für eine sehr seltene Erkrankung, obwohl Cystitis und Gonorrhöe beim Manne und eventuell auch bei der Frau häufig vorkommen. Bei jungen Mädchen hat Wertheim Fälle wirklicher Gonorrhöe demonstriert und mit mikroskopischen Präparaten belegt; das sind aber seltene Erkrankungen. Jedenfalls sind viele Blasenerkrankungen, die sich an Gonorrhöeinfektion anschließen, bedingt durch Strikturbildung und beruhen auf Infektion mit Bacterium coli und anderen Kokken, worunter auch gramnegative Kokken sich finden.

Ich möchte dann über das Aszendieren der Keime und über die hämatogene Infektion der Niere noch einige Worte sagen.

Für die Gonorrhöe bin ich auch der vorgetragenen und von den meisten Autoren angenommenen Ansicht, daß, wenn die Gonorrhöe in der Blase nachgewiesen wird und auch in der Niere — wovon ich persönlich keinen sicher festgestellten Fall kenne — es sich um ein Aszendieren der Gonorrhöe handelt. Die Gonorrhöe ist ja dadurch ausgezeichnet, daß sie längs der Schleimhautkanäle aszendiert.

Ich war lange Jahre der Ansicht, daß bei Schwangerschaftspyelitis oder -pyelonephritis der Frauen es sich ebenfalls um solche aszen-



dierende bakterielle Prozesse handle, daß also zunächst bei schwangeren Frauen infolge von Urinretention, Auflockerung der Schleimhaut der Harnröhre Colibazillen in die Harnröhre kommen — das ist ja leicht erklärlich: vom Darme her —, daß sie dann im Laufe der Schwangerschaft in die Blase und schließlich auch in die Niere kommen, weil durch die Auflockerung der Schleimhäute während der Gravidität auch der Verschluß des Ureters nach der Blase zu insuffizient wird; die Blasenschleimhaut schwillt an, nimmt teil an der ödematösen Auflockerung der übrigen Genitalien; infolgedessen wird eine gewisse Insuffizienz des Ureterverschlusses herbeigeführt. Dazu kommt noch der Druck des schwangeren Uterus auf den rechten Ureter. So sieht man dann häufig die Pyelitis auf der rechten Seite eintreten, wo der Ureter besonders komprimiert wird und wo infolge Verhaltung des Urins das Aszendieren der Keime zur Niere erleichtert wird.

Ich bin aber in den letzten Jahren durch klinische Beobachtungen, für die ich mit aller Sicherheit eintreten kann, doch auf eine andere Aetiologie, auf die hämatogene Art der Entstehung der Pyelitis bei schwangeren Frauen und bei Frauen überhaupt und bei Kindern hingewiesen worden. Der erste Fall, der mich aufmerksam gemacht hat, betraf ein Mädchen von 5 Jahren, das an Erscheinungen von Cystitis und Pyelitis litt. Obwohl bei einem so jungen Kinde keine Gelegenheit zum Aszendieren vorhanden war, wurde doch in allererster Linie angenommen, daß ein Aszendieren vorliege. Man dachte, ein Kind wird nicht immer ganz rein gehalten, es kommen Bakterien vom Darm her zunächst in die Harnröhre, und wenn das Kind nicht häufig uriniert, können sich die Bakterien allmählich auch bis in die Blase entwickeln und bis zur Niere aufsteigen. Die Folge dieser Erklärung war ein ganzes Jahr lang eine Therapie, die auf die Reinigung des Urins gerichtet war von den, wie man annahm, aszendierten Colibazillen, die sich zu Millionen in dem Urin fanden. Aber alle Therapie im Laufe eines Jahres hat nichts genützt. Es sind immer wieder von neuem Rezidive von seiten der Blase und auch zeitweise von seiten des Nierenbeckens aufgetreten, die zu der Annahme einer Bakteriurie führten, einer dauernden Ansiedlung von Colibazillen im Harntraktus, und die die Prognose für völlige Heilung, nachdem alles, was zur Reinigung des Urins dienen kann, vergeblich angewendet worden war, zu einer ungünstigen gestalteten. Zuletzt bin ich von Prof. Czerny darauf aufmerksam gemacht worden, daß diese Fälle sehr häufig vom Darm aus erregt werden, durch Aufnahme von Colibazillen, die sich besonders dann entwickeln, wenn ein Kind sehr viel und lange Zeit Milch trinkt. In diesem Falle hat sich sofort herausgestellt, daß das Kind übermäßige Mengen Milch bekommen hat: man wollte die Blase

schonen und die Diät entsprechend einrichten, alles Reizende weglassen, und hat dem Kinde massenhaft Milch gegeben und so die Bakteriurie direkt gezüchtet. Das Weglassen der Milch hat mit einem Schlage zur Heilung geführt. Die früher häufigen Rezidive waren auf Erkältung zurückgeführt worden, die ein Aufflackern der zurückgebliebenen Colibazillen bewirken sollte. Nach Weglassen der Milch ist das Kind oft in der Nässe herumgelaufen, aber es ist kein Rezidiv mehr aufgetreten, und der Urin ist, trotzdem keinerlei Diät mehr beobachtet wird, dauernd bakterienfrei.

Dieser Fall ist mir ein sicherer Beweis, daß bei Kindern und — worauf ich gleich zu sprechen kommen werde — auch bei schwangeren Frauen die Möglichkeit der Infektion vom Blute aus mit gewissen Bakterien (besonders Colibazillen) besteht, und daß bei schwangeren Frauen die Niere der rechten Seite deshalb häufiger erkrankt, weil infolge der Lage des Uterus und der Kompression des rechten Ureters eine Stauung des Urins in der rechten Niere öfters vorhanden ist und der gestaute Urin zu stärkerer Entwicklung der betreffenden Bakterien Veranlassung gibt, während auf der linken Seite die glatte Ausscheidung des Urins kaum Symptome aufkommen läßt.

Ich habe nach der vorhin erwähnten Beobachtung in allen Fällen, wo es sich um Pyelitis handelte, mich erkundigt, und es ist mir aufgefallen und wird auch Ihnen auffallen, wenn Sie in der Praxis häufiger danach fragen, wie häufig Diätfehler und Störungen der Darmfunktion einer Pyelitis vorausgehen, wie die Frauen oft selbst erzählen, daß sie tagelang Verstopfung gehabt haben, daß dann mit der Verstopfung die Beschwerden aufgetreten sind und wieder verschwunden sind, wenn die Verstopfung durch irgend ein Mittel gehoben worden war, neuerdings wieder auftraten, wieder verschwanden, bis es dann zu einem schweren Anfall von Pyelitis gekommen ist, der wochenlang dauert und oft erst mit dem Aufhören der Schwangerschaft zu einer vollständigen Reinigung des Urins führt.

Es ist jetzt wieder, vor wenigen Wochen, eine Dame zu uns gekommen, die von einem Kollegen hereingeschickt worden ist mit hohem Fieber, im 7. Monat der Zwillingsschwangerschaft, mit Pyelitis der rechten Seite. Ich habe wie zufällig die Mutter gefragt: hat die Frau nicht sehr viel Milch getrunken? und habe die Antwort bekommen: ja, literweise. Es ist also auch hier mit Bestimmtheit nachgewiesen, daß Diätfehler, Verstopfung, übermäßiger Milchgenuß vorausgegangen sind. Mit dem Weglassen der Milch und dem Wegfall der Verstopfung ist die Pyelitis sehr rasch wieder zurückgegangen und der Urin bakterienfrei geworden: es waren auch hier Colibazillen im Urin.

Derartige Fälle habe ich mehrere im Laufe des letzten Jahres.

seitdem ich mich um diese Sachen genauer auch in ätiologischer Beziehung gekümmert habe, gesehen, und ich bin deswegen der Meinung, daß in vielen Fällen von Schwangerschaft es sich nicht um ein Aszendieren der Colibazillen, sondern um eine Ueberschwemmung der Niere vom Blut her handelt mit Colibazillen, die vom Darme aus in großer Masse aufgenommen werden, die aber vom Harnapparat ohne große Schädigung ausgeschieden werden können, wenn es sich nicht um Stauung handelt. Mir sind die erwähnten Erfahrungen sehr lehrreich gewesen, ich weiß jetzt, daß man chronische Bakteriurie unter Umständen vom Darme aus behandeln muß und damit sehr viel eklatantere Erfolge erzielt, als wenn man auf Grund der Aszensionstheorie eine Reinigung des Urins und der Harnwege von diesen Bakterien herbeiführen möchte. Das ist das, was ich zu diesem Falle sagen möchte.

Vorsitzender Herr Franz: Wünscht noch jemand zu diesen Demonstrationen das Wort? — Dann darf ich vielleicht eine kurze Bemerkung machen.

Ich bin ganz der Meinung des Herrn Bumm. Ich habe nie einen Fall von gonorrhoischer Pyelitis bei Frauen gesehen, obwohl wir gerade Fälle von Pyelitis in großer Zahl zur Behandlung bekommen. Deswegen ist es mir gleich sehr zweifelhaft erschienen, ob die Erklärung, die Fräulein Weishaupt uns hier gegeben hat, nämlich daß primär eine gonorrhoische Pyelonephrose gewesen und dazu sekundär eine Coliinfektion gekommen sei, zutrifft. Es wird wohl so sein, daß erst eine Coliinfektion zustande gekommen und dann erst die Gonorrhöe eingetreten ist.

Auch ich bin früher auf dem Standpunkt gestanden, daß die Pyelitis durch Bakterien entstände, die von der Blase aus durch den Ureter ins Nierenbecken gelangen. Das ist ganz gewiß nicht richtig. Ich bin aber auch nicht der Meinung, daß es sich um eine hämatogene, sondern, daß es sich um eine lymphogene Infektion handelt, und zwar scheint mir dies sehr plausibel zu sein nach anatomischen Untersuchungen, die gerade auf der rechten Seite die Verbindung der Lymphbahnen vom Darme in das Nierenbecken hinein nachgewiesen haben. Die Infektion erfolgt nicht in der Weise, daß vom Darme aus Bakterien ins Blut und vom Blute aus in die Niere und das Nierenbecken gelangen, sondern sie gelangen direkt auf dem Wege der Lymphbahnen vom Darm aus in das Nierenbecken hinein. Daß natürlich eine Disposition vorhanden sein muß, erscheint mir selbstverständlich; sonst wäre es nicht erklärlich, warum gerade in der Schwangerschaft die Pyelitis so häufig ist; daß sie gerade da sehr häufig ist, wissen wir alle, darüber ist kein Wort zu verlieren.

Die Disposition wird gegeben durch Stauung des Urins im Harnleiter, Schwellung der Schleimhaut der Urinwege.

Herr Carl Ruge I: Im Anschluß an die soeben gehörte Diskussion frage ich, ob die Metastasen bei Gonorrhöe durch Nachweis der Reinkultur als solche charakterisiert sind.

Herr Lehmann: Ich glaube, man muß bezüglich der Aszension hier einen Standpunkt einnehmen, der vermittelnd ist. Aus den therapeutischen Erfolgen des Herrn Bumm geht ja mit Sicherheit hervor, daß eine hämatogene Infektion des Nierenbeckens vorkommt, und dem stimmt ja Herr Franz auch bei. Ich glaube aber, daß der Standpunkt des Herrn Franz, daß eine Aszension auf dem Wege der Urethra, Blase, Niere überhaupt nicht vorkäme — wenn ich ihn richtig verstanden habe — durch die therapeutischen Erfolge als nicht ganz zutreffend festgestellt ist. Denn es gibt eine ganze Reihe von Fällen von Pyelitis, die man einfach durch Blasenspülungen heilen kann, und ich kann mir nicht recht vorstellen, wie man eine derartige Aszension, wenn sie auf dem Lymphwege entstanden wäre, einfach durch Behandlung der Blasenschleimhaut heilen könnte. Daß das aber der Fall ist, darüber sind, glaube ich, alle Urologen einig. Ich habe selbst eine ganze Reihe solcher Fälle gesehen.

Was die Diagnose der Gonorrhöe betrifft, besonders bezüglich der Cystitis gonorrhoica, so ist es theoretisch ja ganz richtig, daß den einzigen Entscheid die Kultur gibt. Aber ich glaube, so, wie wir bei Urethralgonorrhöe uns auch dabei bescheiden, daß wir im Präparat die typischen Bilder haben, werden wir es dann auch bei einer Cystitis tun müssen, wenn wir im Präparat, das direkt aus dem Sekret der Blasenschleimhaut entnommen ist, mit Gonokokken vollgestopfte Eiterkörperchen finden, die genau denjenigen entsprechen, die in der Urethra sich finden; es hieße dann die Prinzipien auf die Spitze treiben, wenn man das nicht als Gonorrhöe anerkennen wollte. Ich erkenne aber an, daß das theoretisch nicht ganz stringent ist. Ich behandle zurzeit einen solchen Fall, wo eine jungverheiratete Frau frisch von ihrem Ehemann mit Gonorrhöe infiziert worden war, sie bekam eine gonorrhoische Urethritis, die geheilt wurde, und dann sämtliche Beschwerden einer Cystitis, und aus dem Sekret, das ich direkt der Blase entnommen habe, findet sich nichts weiter wie dieselben Gonokokken resp. Diplokokken in den Eiterkörperchen, wie sie sich auch in der Urethra fanden. Ich würde solche Fälle doch zunächst als gonorrhoische Cystitis ansprechen, und ich glaube, solche Fälle nicht selten gesehen zu haben; freilich gebe ich zu: eine Kultur ist nicht gemacht worden. Dagegen habe ich mehrfach Kulturen angestellt bei kleinen Mädchen, die ich sehr lange an Gonorrhöe behandelt hatte, und habe in diesen Kulturen Diplokokken gefunden, die ganz das typische Aussehen von Gonokokken haben, auch nicht in der Größe von ihnen abwichen, und dennoch hat sich mehrfach gezeigt, daß es sich um den Diplococcus catarrhalis oder um andere Diplokokken gehandelt hat,

die im mikroskopischen Präparat von den Gonokokken in der Tat nicht zu unterscheiden sind.

Herr P. Straßmann: Der Uebertritt von Bakterien aus dem Darme in die Niere und in den Urin ist von Posner und seinem Mitarbeiter nachgewiesen durch Experiment bei Kaninchen mit dem Micrococcus prodigiosus. Den Tieren wurden die Bakterien ins Rectum injiziert und ihnen auf irgend eine Weise der Anus verschlossen; die Autoren haben also gewissermaßen eine künstliche Verstopfung herbeigeführt, und dann haben die Tiere die Kokken mit dem Urin ausgeschieden. Das läßt sich kulturell sehr schön nachweisen. Es ist daher wohl denkbar, daß bei irgendwelchen Verstopfungszuständen auch ein solcher Uebertritt von Bakterien stattfindet.

Die Erfahrungen mit der Milch sind mir neu; ich werde fortan die Bakteriurie — die, wie ich, wohl gewiß auch andere mit sehr zweifelhaftem Erfolge behandelt haben — jetzt auch von einem anderen Standpunkt ansehen.

Wenn wir heute auf einmal die gonorrhoische Pyelitis und die sogenannte gonorrhoische Perimetritis in Zweifel ziehen, so werden wir uns doch in vielen Dingen auf einen zu negativen Standpunkt stellen. Zum mindesten sollte man diese Dinge dann als Pyelitiden oder Perimetritiden bei Gonorrhöe oder infolge von Gonorrhöe bezeichnen. Wir würden sonst dem Vorhandensein von Gonokokken doch eine zu geringe Bedeutung und Wichtigkeit beilegen. Entzündliche Vorgänge bei Adnexgonorrhöe sind doch so unendlich häufig, daß da irgend eine Beziehung vorhanden sein muß, auch wenn man keine Bakterien nachweisen kann. Was das Aszendieren betrifft, so ist es wohl sehr wahrscheinlich.

Ich stehe keineswegs auf einem absolut bakteriologischen Standpunkt; aber warum sollte nicht bei einer gonorrhoischen Erkrankung, beim Auftreten und im Verlaufe einer gonorrhoischen Cystitis ebenso Pyelitis zustande kommen wie bei einer operativen Cystitis ohne Gonorrhöe? Dort ist es nicht selten, daß Frauen Schmerzen im Leibe bekommen, vielleicht auch eine Anschwellung der Niere; da wird die Cystitis in typischer Weise behandelt, und die Nierenerscheinungen klingen in einigen Tagen wieder ab. Wenn in solchen Fällen ein Innerer konsultiert wird, neigt er nach meiner Erfahrung sehr leicht dazu zu sagen: hier ist eine Infektion vorhanden, und infolge dieser ist etwas in der Niere aufgetreten — —. So liegt die Sache ja bekanntlich bei Furunkeln, bei Angina usw. In solchen Fällen ist man als Operateur immer in einer peinlichen Lage. Ich glaube aber, daß diese nicht aus Infektion auf dem Blut- oder Lymphwege zu erklären sind, sondern daß man ungezwungen eine entlang dem Ureter oder wie man es nehmen will, eine jedenfalls aus der Blase nach

der Niere direkt übergehende Infektion anzunehmen hat. Es liegen also gewissermaßen für beide Möglichkeiten Erklärungen vor.

In gerichtlichen Anfragen bei Ehescheidungssachen und bei Verbrechen an Kindern wird häufig nach dem Vorhandensein von Gonokokken gefragt. Man findet gelegentlich Urteile, wie, es sind typische Diplokokken nachgewiesen. Ich betone in meinen Vorlesungen, daß man berechtigt ist, die Behauptung, Gonokokken sind vorhanden, unter Umständen dem Gericht gegenüber in einem Gegengutachten zu bezweifeln. Es gibt gramnegative Diplokokken, die keine Gonokokken sind. Wenn jemand sagt, ich habe Diplokokken gefärbt, so kann man einwenden: das sind gar keine Gonokokken. Zur Vornahme der Kultur werden die wenigsten von uns kommen. Es schadet daher nicht, wenn zur Beantwortung der Frage hier vom Forum unserer Gesellschaft aus in die Oeffentlichkeit kommt, wie schwer es ist zu entscheiden: sind das wirklich Gonokokken, handelt es sich um eine Ansteckung, um eine ansteckende Krankheit oder um ein Verbrechen?

Fräulein Weishaupt: Ich glaubte annehmen zu können, daß die primäre Infektion durch die intrazellulären Diplokokken zustande gekommen sei, weil ich sie überall im Gewebe bis unter die Kapsel hin gefunden habe, während ich die gramnegativen Stäbchen, Bacterium coli, nur in Partien, die nach dem Nierenbecken zu liegen, im freien Eiter, fand. Für den Gonokokkus, der sich doch gerade vielfach in Epithelzellen und entlang der Schleimhäute hält, scheint mir der Weg einer aszendierenden Infektion in der Schleimhaut des Ureters möglich und verständlich. Für die anderen Bakterien mag der lymphogene Weg vom Darm oder von der Blase her der häufigere sein.

Bakterienkulturen anzulegen hatte ich zunächst versäumt, weil ich nicht ahnte, ein wie interessantes Präparat ich in die Hände bekam. Wie ich später das Versäumte nachholen und aus dem Urethralsekret und aus dem Harn der Patientin Kulturen anlegen wollte, zeigte es sich, daß nach der Operation die Ausheilung der Blase so prompt erfolgt war, daß eigentlich nichts mehr zu holen war und sich aus dem gewonnenen Material sowohl in Aszitesagar wie in gewöhnlichem Agar nur gramnegative Stäbchen in einer geringen Zahl von Kolonien und eine einzige Kolonie gramnegativer Diplokokken kultivieren ließen.

Vorsitzender: Ich danke Fräulein Weishaupt für ihre interessante Demonstration und schließe die Sitzung.

Verhandlungen
der
Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin
vom 26. Februar 1915.

Mit 1 farbigen Textabbildung.

Sitzung vom 26. Februar 1915.

Vorsitzender: Herr Franz, zeitweilig Herr Mackenrodt.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Inhaltsverzeichnis.

Vorsitzender: Meine Herren, ich eröffne die Sitzung.

Anfangs dieses Monats starb unser Ehrenvorsitzender Geheimrat v. Olshausen an den Wirkungen des Alters. Seit Monaten schon kaum mehr der Vorgänge um sich bewußt, ging sein Leben aus wie ein Licht, dem der Brennstoff fehlt. Olshausen war geboren am 3. Juli 1835 in Kiel, studierte in Kiel und Königsberg und habilitierte sich 1862 in Halle. 1863 wurde er außerordentlicher Professor, 1874 Ordinarius in Halle und kam 1887 als Nachfolger Schroeders hierher. Ueber seine wissenschaftlichen Leistungen wird nachher Kollege Koblanck uns etwas Ausführliches mitteilen. Wir alle haben ihn gekannt und wußten, was er war und wie er war, und mir bleibt wenig zu sagen übrig. Etwas ver-

schlossen, nicht mitteilsam, nicht sehr zugänglich, kam man ihm schwer nahe: Würde entfernte die Vertraulichkeit. Und doch war er ein Mann der höchsten Achtung wert. Er war ein lauterer Charakter, ein Mann von eisernem Fleiß und von einem unüberwindlichen Pflichtbewußtsein. Olshausen wird in unserem Andenken als das Vorbild eines Mannes, eines Lehrers, eines Gelehrten und Arztes fortleben.

Am 30. Dezember starb der Assistent meiner Klinik, Dr. Zinsser, an einer Erkrankung, die 3 Jahre lang seine Gesundheit zerrüttet hatte, an einer Leukämie. Durch Röntgenbestrahlung war der Krankheitsverlauf aufgehalten worden. Zeiten leidlichen Wohlbefindens wechselten mit Hinfälligkeit, im September trat eine Verschlimmerung ein, er wurde bettlägerig. Im Oktober zeigte sich eine sarkomatöse Entartung der Milz, mit Metastasen im Abdomen, am Nabel und im Beckenbindegewebe. Am 30. Dezember wurde er von seinen Leiden erlöst.

Zinsser, am 23. Juli 1881 geboren, studierte in Genf und Gießen, wurde 1904 in Gießen approbiert und promovierte ebenda. Er wurde dann Volontär an der Medizinischen Klinik in Gießen bis 1905, war darauf 1 Jahr bei Runge in Göttingen Assistent, 1 Jahr an der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Neukölln und vom 1. März 1909 an Assistent bei mir in Jena, in Kiel und hier in Berlin. Zinsser war ein ganz außerordentlich begabter und für wissenschaftliche Arbeiten prädisponierter Mann: er hatte den inneren Drang zu wissenschaftlicher Arbeit. Nicht äußere Rücksichten führten ihn zu seinen wissenschaftlichen Problemen, sondern nur die Freude und das Interesse an der Sache. Er hat eine Reihe guter Arbeiten veröffentlicht. Seine Doktordissertation erhob sich schon weit über das Maß der Durchschnittsdissertationen: sie behandelte die Fettverdauung im Magen. Er veröffentlichte einige klinische Arbeiten über Adnextumoren, über die operative Behandlung des Uteruskarzinoms. Insbesondere interessierte ihn die Nierenfunktion während der Schwangerschaft und die Nierenfunktion bei der Eklampsie. Seine Habilitationsarbeit „Ist die Eklampsie eine Eiweißzerfallstoxikose?“ war bereits von der Fakultät angenommen, und er sollte sich in diesem Wintersemester habilitieren. In der letzten Zeit beschäftigte er sich mit großem Interesse, mit Erfolg und vielem Verständnis mit der Röntgenbehandlung der Karzinome. Alle diese Arbeiten zeichnet die Eigenschaft einer originellen Fragestel-

lung aus; nicht das Marktgängige, nicht die Sache, die gerade modern war, war ihm lockend, sondern das, was er aus seiner wissenschaftlichen Neigung und Befähigung für richtig hielt. In der Untersuchung war er absolut zuverlässig und gewissenhaft, kritisch in der Beurteilung und vorsichtig in der Verwertung der Resultate. Ich bin überzeugt, daß er von den jüngeren Kollegen die meisten Aussichten gehabt hätte, auch äußere Erfolge im Leben zu erzielen, und ich bin überzeugt, daß von ihm wertvolle wissenschaftliche Leistungen vollbracht worden wären. Er war aber außerdem ein guter Assistent, geschickt und sicher in der Diagnose, absolut zuverlässig in seinem klinischen Dienst, und er hatte die Interessiertheit des guten Assistenten für das Gedeihen der Klinik und für seinen Chef. Er war ein guter Arzt, geschickt in der Technik, und er flößte ein unendliches Vertrauen ein. Trotz seines jugendlichen Aussehens wirkte er wie ein älterer Arzt, und wie oft habe ich von Patienten gehört: Wenn Dr. Zinsser es sagt, so muß es ja wohl so sein. Dieses Vertrauen, das er einflößte, brachten ihm auch seine Kollegen entgegen. Alle seine Mitassistenten wandten sich an ihn, und wie oft glättete er, versöhnte er und beseitigte Differenzen. Auch in seiner Familie genoß er dieses Vertrauen, und gerade seine Familie ist in den Jahren, wo er bei mir war, von herbsten Schicksalsschlägen betroffen worden. Obwohl der jüngste, war er es, der von seinen älteren Geschwistern und Verwandten immer um Rat gefragt wurde: er sollte in allen Fällen entscheiden. Diese besondere Eigenschaft beruhte auf seiner hervorragenden und überragenden Intelligenz. Diese Intelligenz wurde verklärt durch Wärme des Herzens; und sie leitete alle seine Empfindungen in die besten Bahnen. Manchmal zu leichtem Spott und Sarkasmus geneigt, hat er doch nie einen verletzt, weil das innere Wohlwollen, das ihn für seine Mitmenschen erfüllte, alles, was er sagte, milde machte auch dann, wenn er tadelte; und wenn er einmal tadeln mußte, so hob er doch diesen Tadel damit auf, daß er auch die guten Eigenschaften des Betreffenden hervorhob. Er war von einer für sein Alter überraschenden Reife und von einer Lebensweisheit, die man eigentlich nur im Alter gewinnt. Gerade in seiner Krankheit habe ich das erkannt. Seit Ende August habe ich ihn wohl täglich besucht und bin viele Stunden bei ihm gewesen. Da habe ich kennen gelernt, was es heißt, ein Held zu sein. Nie hat er einen seiner Mitmenschen gequält mit dem, was ihn anging. Den Tod vor Augen,

wuchs er über sich hinaus: er sprach von sich, seinen Leiden, seinem Ende wie einer, der von einem anderen spricht. Und auch in den letzten Tagen seines Lebens kam über sein Geschick, daß er so jung aus dem Leben gehen und so viel Hoffnungen begraben mußte, kein Ton der Klage von seinen Lippen, sondern es war immer nur das Interesse für die anderen, das ihn beseelte. — Es schien mir oft, als ob ich ihm etwas geben könnte dadurch, daß ich ihn besuchte, und ich muß doch sagen, daß er mir unendlich viel mehr gegeben hat, als ich ihm geben konnte, an Gewinn und Erkenntnis edlen und reinen Menschentums. Ich habe an ihm nicht nur einen guten Assistenten, sondern auch einen lieben Freund verloren.

Ich bitte Sie, meine Herren, sich zum Andenken der Verstorbenen von Ihren Plätzen zu erheben.

(Die Gesellschaft erhebt sich.)

Ich danke Ihnen. Und nun möchte ich Herrn Kollegen Koblanck bitten, uns seinen Vortrag zu halten.

I. Herr Koblanck hält den angekündigten Vortrag: Ueber Olshausens wissenschaftliche Arbeiten.

(Der Vortrag ist in der Zeitschrift abgedruckt.)

Vorsitzender: Ich sage Herrn Kollegen Koblanck für seine ausgezeichnete Darstellung der wissenschaftlichen Arbeiten Olshausens, in der er der Bedeutung Olshausens so gerecht geworden ist, herzlichsten Dank.

II. Demonstrationen.

(Herr Mackenrodt übernimmt den Vorsitz.)

1. Herr Franz: a) Ich möchte Ihnen zunächst ein Präparat demonstrieren, das von einer 32 Jahre alten Frau herrührt. Sie hatte keine Kinder gehabt und war vor einem Vierteljahre erkrankt mit Blut im Stuhl. Bei der Untersuchung fand sich ein weit fortgeschrittenes Rectumkarzinom, das aber vorn gegen den Uterus, wie es schien, noch nicht so weit gewachsen war, daß mit der Entfernung des Uterus von vornherein zu rechnen gewesen wäre. Es ging sehr hoch hinauf; das obere Ende war bei der Digitaluntersuchung vom Anus her nicht zu erreichen. Ich habe mich trotzdem entschlossen, von hintenher den Tumor zu exstirpieren. Bei der Operation wurde zunächst in Bauchlage der Patientin das Os coccygis



reseziert und ein kleiner Teil des Kreuzbeins. Das ganze Rectum mit dem größten Teil der Flexur ist weggenommen worden, auch der Uterus und die Adnexe. Zwar war das nicht im Plane der Operation gelegen. Man hätte vielleicht bei der Ausdehnung des Karzinoms die Operation besser von oben gemacht; da ich aber vom Kreuzbein her angefangen hatte, so wollte ich die Operation auch so vollenden, und es gelang ohne besondere technische Schwierigkeiten. Es mußten allerdings beide Ureteren, wie bei einer abdominalen Operation, vom Beckeneingange bis zum Eintritt in die Blase freipräpariert werden; Sie sehen hier das Präparat: Der obere Teil der Flexur ließ sich so weit herunterziehen, daß ein Anus sacralis angelegt werden konnte. Die Frau ist nach 5 Wochen gesund entlassen worden und befindet sich in einem erträglichen Zustande: sie hat täglich 2mal Stuhl — eine kleine Pelotte liegt vor dem Anus — so daß sie durch den widernatürlichen After nicht belästigt wird.

b) Ich zeige Ihnen dann einen schwangeren Uterus, der von der Frau stammt, die ich Ihnen im Bilde vorführe.

(Projektion mit dem Epidiaskop.)

Es handelt sich um eine etwa 1 m große Zwergin. Die Frau steht im Alter von 29 Jahren und kam wegen Eklampsie herein. Anamnestisch wurde festgestellt, daß die Wehen 16 Stunden gedauert hatten; die Blase war gesprungen; die Frau war draußen mehrmals untersucht worden. Von den Beckenmaßen war die Diagonalis 5,5, die Vera 3,5 cm. Bei der Operation war nur so viel Platz im Beckeneingange, daß man gerade mit zwei Fingern zwischen Promontorium und Beckeneingang ins Becken tasten konnte. Ich habe mich, weniger der Eklampsie wegen, als wegen des unsicheren aseptischen Zustandes der Patientin — sie hatte zwar kein Fieber, aber sehr beschleunigten Puls (120—140) — entschlossen, den Uterus mitsamt dem Kinde, das tot war, zu exstirpieren. Bei der Operation ist nur eins bemerkenswert gewesen, was ich sonst nie gesehen habe, nämlich daß die beiden Ureteren ganz stark in die Höhe gezogen gewesen sind und fast vollständig abgeknickt waren; die Ureteren waren über der Kreuzungsstelle mit der Uterina etwa daumendick, unten dünn zusammengefallen. Ich möchte diese Tatsache nur deshalb erwähnen, weil man die Kompression der Ureteren mit der Eklampsie in Verbindung gebracht

hat. In diesem Falle ist nach der Operation kein Anfall mehr aufgetreten.

2. Herr P. Straßmann: a) Konservative Myomoperation bei Kaiserschnitt.

Meine Herren, ich möchte Ihnen über einen seltenen Geburtsverlauf berichten. Es handelte sich um eine 31 Jahre alte Frau, welche etwas über 1 Jahr verheiratet und immer gesund gewesen war. Ihre letzte Regel hatte sie Ende April gehabt. Im August, also nach noch nicht ganz 4 Monaten, kam sie in schwer leidendem Zustande in die Sprechstunde. Sie hatte große Schwierigkeiten, ihre Blase zu entleeren; Stuhlgang konnte auch nur künstlich hervorgerufen werden. Ihr Allgemeinbefinden hatte sehr gelitten. Der Magen nahm fast gar nichts mehr an; die Zunge war belegt, es bestanden Schmerzen, Schlaflosigkeit usw. Bei der Untersuchung fand sich das Becken ausgefüllt durch einen kindskopfgroßen Tumor, der zweifellos ein Fibromyom war. Die Portio war hinten gegen den Mastdarm gedrängt, und darauf saß eine Schwangerschaft von etwa dem vierten Monat. Auf Grund dieses Befundes und ihres Zustandes war ihr von bewährter Seite die Exstirpation des graviden Uterus mitsamt dem Tumor vorgeschlagen worden. Und in der Tat bedeutete es ein gewisses Wagnis, hier zuzureden, noch zu warten. Es lag der Familie sehr viel daran, wenigstens das eine Kind lebend zu bekommen; denn man durfte bei diesem großen Myom mit Wahrscheinlichkeit nicht auf weitere Schwangerschaften rechnen.

Wir haben ihr mit Morphiumzäpfchen zunächst über ihren leidenden Zustand hinweggeholfen; ich betonte aber, daß ich nicht dafür Gewähr leisten könnte, die Schwangerschaft zu erhalten, und daß es überhaupt zweifelhaft sei, ob man ohne Operieren auskommen würde. Die Patientin erholte sich dann.

Im November trat wieder ein Anfall auf, der sich in heftigen Schmerzen im Becken äußerte, durch Narkotica sich aber bekämpfen ließ.

So wurde allmählich alles darauf vorbereitet, daß in angemessener Zeit der Kaiserschnitt gemacht werden könnte und dabei dann der Uterus mitsamt dem Myom exstirpiert werden würde. Aber es kam anders. Am 15. Dezember, d. h., von der letzten Regel ab gerechnet, die 32.—33. Woche, ging plötzlich das Fruchtwasser weg. Was war nun zu tun?



Wir haben die Patientin einen Tag in der Klinik erst beobachtet; es kamen keine Wehen. Die Temperatur schwankte um 37,8° herum. Das Myom war wenig aus dem Becken herausgegangen. Bei der Sectio caesarea mußten wir mit der Wahrscheinlichkeit eines unreifen, lebensunfähigen Kindes rechnen, und hätten den Uterus exstirpieren müssen; dann war die Aussicht auf Familie vernichtet. Wenn wir es riskierten, vaginal diesen Tumor auszuschälen, der schon 2mal solche Anfälle gemacht hatte und vermutlich eine Veränderung in seinem Innern barg, so war kaum auf ein fieberfreies Wochenbett zu rechnen; es wäre dabei voraussichtlich notwendig gewesen, ein unreifes Kind durch das Geschwulstbett operativ zu entwickeln. Im Muttermund war der Ellbogen einer Frucht fühlbar, die Querlage hätte die Wendung bei der alten Erstgebärenden benötigt. Dies gab mit gegen vaginales Vorgehen den Ausschlag.

Es fiel auf, daß der Leibesumfang jetzt schon 98 cm betrug. Wenn dies auch auf Veränderungen am Myom zurückgeführt wurde, so lag doch auch die Annahme nicht ganz fern, daß — die Heirat lag 1 Jahr zurück — man es mit einem Verrechnen zu tun hatte, und daß man vielleicht doch ein lebensfähiges Kind retten konnte. Es wurde daher der Einblick und Eingriff vom Leibe her gewählt.

Als wir den Uterus zur Sectio caesarea vor uns hatten, zeigte sich im unteren Abschnitt eine zum Teil graubraun verfärbte Masse. Wir enthülsten sie und fanden ein Myom, welches zur Hälfte nekrotisch, zur anderen Hälfte lebensfrisch war. Es blieb kein Zweifel, daß die Anfälle im vierten und im sechsten Monat der Schwangerschaft auf Myomnekrose zurückzuführen waren. Wirklich auffallend und wunderbar ist es, daß diese Nekrose des Myoms im graviden Uterus nicht schon wie sonst häufig zu Zuständen, die sofortige Operation erforderten, oder zu einer spontanen Unterbrechung der Schwangerschaft geführt hatte.

Nachdem das Myom ausgeschält war, inzidierten wir das Geschwulstbett weiter und entfernten eine kleine querliegende Frucht, welche 1360 g wog.

Es zeigte sich, daß es sich um Zwillinge handelte. Dem ersten Kinde folgte die Entwicklung eines zweiten, kräftigeren Kindes, welches 1940 g wog, dann wurde die Placenta herausgeholt und der Uterus nach weiteren Myomkeimen abgesucht; er hatte keine.

Ich entschloß mich daher, das Myombett zurecht zu schneiden und in zwei Etagen zu übernähen. Es ließ sich das Blasenperitoneum gut im Zusammenhang herüberziehen, und nur ein ganz kleiner Teil des Kaiserschnitts lag nachher intraperitoneal: es sind sicherlich nicht mehr als 3 cm gewesen. Dieses Vorgehen war nicht nur wegen der günstigen Wundverhältnisse zu rechtfertigen, sondern auch weil es sehr zweifelhaft erschien, die frühgeborenen Zwillinge am Leben zu erhalten.

Der Verlauf war glatt. Am 14. Tage konnte die Wöchnerin aufstehen. Bei der Entlassung zeigte sich der Uterus anteflektiert, in einem Zustande, der niemand hätte ahnen lassen, welch ungewöhnliche — wohl ziemlich allein dastehende — operative Fragen der Geburtsverlauf aufgeworfen hatte. Auf Grund dieses Geburtsverlaufs sollte man überlegen, ob man nicht die Indikation zur Totalexstirpation bei Myom des Uterus und Kaiserschnitt etwas einschränken könnte. Selbstverständlich kommen nicht die Fälle in Frage, bei denen viele Myome im Uterus sitzen; aber bei Solitärtumor ist es doch wohl möglich, das Organ zu erhalten, besonders da, wo der Wunsch nach Kindern besteht, und wo es, wie hier, zweifelhaft ist, ob man die Kaiserschnittsfrucht erhalten kann.

Hier hatten wir nun die Freude, die Kinder groß werden zu sehen. Zuerst hat sie die Mutter genährt; später kamen sie in das Kaiserin-Augusta-Viktoria-Haus. Auch da sollen sie, wie ich neulich zu meiner Freude erfuhr, weiter im Gewicht zunehmen und gedeihen. Merkwürdigerweise ist die Zunahme bei dem kleineren Kinde von 1360 g Gewicht schneller vor sich gegangen als bei dem größeren. — Das Gewicht von 1360 g ist der Grenze nach unten schon nahe, bei der man ein Kind am Leben erhalten kann. Das leichteste Kind, das ich habe erhalten sehen, wog 1175 g. Dieses Kind hatten mir die Eltern bereits in einer Düte übergeben: ich sollte es mitnehmen, es würde doch nicht am Leben zu erhalten sein. Es wurde damals 2 Monate in der Couveuse erhalten und 14 Tage lang durch Muttermilchtropfen, die in die Nase eingeträufelt wurden, ernährt. Hier hatten wir den ersten Zwilling nicht zum Saugen bringen können; wir haben ihn durch abgespritzte Milch der Mutter aus einer Puppenflasche ernährt. Ich kann diese Art der Darreichung für frühgeborene Kinder nur sehr empfehlen. Ein so kleines Fläschchen, wie es Kinder für Spielpuppen benutzen, wird mit

Muttermilch gefüllt, von dem Frühgeborenen auch genommen und gewöhnlich bewältigt.

b) Bauchdeckengeschwülste.

1. Dieses ziemlich große Bauchdeckenfibrom stammt von einer 49 Jahre alten Frau. Sehr fett, sehr ausgeblutet, kam sie im vergangenen Jahre in meine Sprechstunde. Sie hatte einen myomatösen Uterus, blutete seit 3 Jahren; das Herz war miserabel: systolisches Geräusch. Dazu enorme Fettleibigkeit. Sie war schon verschiedentlich mit Röntgenstrahlen behandelt worden.

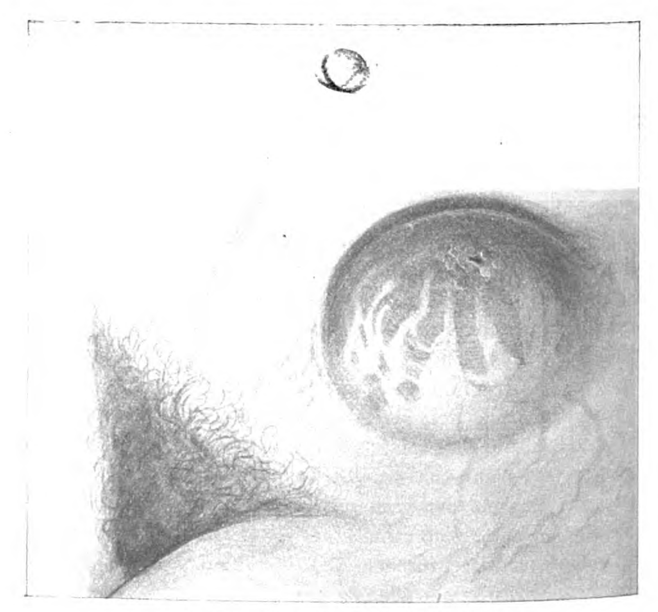
Neben dem Uterus fühlte man unter den Bauchdecken einen Tumor, der mit dem Uterus zusammenzuhängen schien und den ich zunächst für ein subseröses Myom oder einen daranhängenden Ovarialtumor ansprach. Ich äußerte daher die Vermutung, daß eine Röntgenbehandlung nicht genügen würde. Aber merkwürdigerweise genügte sie doch. Wir gaben in zwei Serien nicht ganz 600 X. Die Frau wurde amenorrhoisch und war zunächst recht zufrieden. Der Tumor wuchs weiter, und schließlich kam die Frau mit einem riesigen Bruch wieder. Sie konnte sich schwer bewegen. Die Haut des Bauches war verändert. Nun wurde die Operation der Geschwulst, da sie so gewachsen war, verlangt.

Ich gestehe, daß ich die Diagnose auf Bauchdeckentumor hier nicht gestellt habe. Da die Frau einen myomatösen Uterus hatte, so glaubte ich, daß sich Knollen vom Myom neben den Uterus zwischen die Muskeln der vorderen Bauchwand gedrängt hätten.

Operation unter Lumbalanästhesie. Die Bauchhöhle wurde am Nabel eröffnet, um nachzusehen, wie es im Leibe aussehe. In Wirklichkeit hätte dieser große Tumor ohne Eröffnung des Bauches entfernt werden können. Er lag zwischen den beiden Recti, hatte diese ganz nach rechts und links gedrängt und nun wie eine gewaltige Hernie die Bauchwand vorgeschoben. Die Geschwulst wurde ohne Schwierigkeit ausgeschält. Der myomatöse Uterus wurde abgetastet, er hatte zwar noch eine Anzahl Keime; aber da keine Blutung bestand, und ich die Operation nicht komplizieren wollte, ließen wir ihn darin. Zur Theorie der Wirkung der Röntgenstrahlen läßt sich erkennen, daß es sich beim Aufhören der Blutung um keine örtliche Wirkung auf die Muskelfasern gehandelt habe. Wir hatten natürlich durch die Bauchdecken bestrahlt. Die in der Bauchwand liegende Geschwulst, die die Strahlen zuerst passieren mußten, war

trotz der Amenorrhöe im Wachstum weitergegangen, während die Uterusfibromyome infolge Einwirkung auf die Ovarien zur Schrumpfung gekommen waren.

2. Ich habe dann noch einmal Gelegenheit gehabt, einen Bauchdeckentumor zu entfernen, von dem ich hier zwei Skizzen herumgebe; die eine Skizze stellt den Sitz der Geschwulst, die andere das



Sarkomatös entartetes Fibrom der Bauchwand.

Aussehen kurz vor der Operation dar. 22jährige Patientin, die 1mal geboren hatte. Sie hatte schon in ihrer Kindheit etwas an den Leisten gehabt, was bemerkt, aber nicht behandelt worden war; jetzt nach der ersten Geburt ging das Wachsen schneller vorwärts. Man fühlte eine Geschwulst von über Nierengröße und sah die Masse vorspringen. Darüber war die Haut gerötet und verfärbt; doch schien das eher eine Wirkung der Kleider und von Korsettstangen zu sein, die hier gedrückt hatten. Die Ausschälung war ganz leicht; es handelte sich um ein ganz weiches Fibrom; an ein-

zelnen Stellen sind die Kerne etwas stärker gefärbt, an diesen Stellen sind auch Kernteilungsfiguren in ungewöhnlich großem Maße zu sehen. Trotzdem ist das mikroskopische Bild noch nicht bestimmt als Sarkom zu bezeichnen [1]). Vorläufig dürfte es sich nur um ein weiches Fibrom der Bauchwand in der Leistengegend handeln. Es können aber solche Tumoren auch sarkomatös degenerieren.

Ich hatte auch einmal Gelegenheit gehabt, eine Dame zu entbinden, welche ein Fibrom des Oberschenkels hatte. Im Wochenbett trat eine höchst unangenehme Thrombose mit hohen Temperaturen auf, die unzweifelhaft von dieser Stelle ausgegangen waren. Nach einigen Jahren ist dann dieses Fibrom sarkomatös degeneriert und die Patientin daran zugrunde gegangen.

Diskussion. Herr Lehmann: Bezüglich des ersten Falles von Bauchdeckentumoren, den Herr Straßmann demonstriert hat, in welchem die Geschwulst nicht durch die Röntgenstrahlen beeinflußt worden ist, möchte ich fragen, ob vielleicht der Unterschied in der Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Struktur der Geschwülste zurückzuführen ist, und ob bei der Untersuchung zu sehen war, daß der anatomische Bau bei dem Uterustumor, bei dem es sich um eine Muskelzellengeschwulst handelt, eine andere war als bei dem Bauchdeckentumor, der anscheinend eine reine Bindegewebsgeschwulst gewesen ist.

Herr P. Straßmann: Ich kann vorläufig auf diese Frage noch keine Antwort geben; aber ich will noch einmal die Kerne auf spitze oder stumpfe Enden untersuchen. Es bleibt höchst auffallend, daß diese Geschwulst, die einem Myom so außerordentlich ähnlich sieht, gerade nach der Röntgenbehandlung noch gewachsen ist.

---

[1]) Patientin kam nach 2 Jahren mit großem Rezidiv wieder zur Operation. Diesmal war sicher Sarkom vorhanden.

Besprechung.

Otto Küstner, Der abdominale Kaiserschnitt. Deutsche Frauenheilkunde, Geburtshilfe, Gynäkologie und Nachbargebiete in Einzeldarstellungen herausgegeben von E. Opitz. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann, 1915.

Mitten im Kriege erscheinen in Deutschland die ersten Bände dreier verschiedener Sammelwerke über Geburtshilfe und Frauenheilkunde. Merkwürdige Barbaren, die in solcher Zeit mit Kopf und Herz daran arbeiten, den Frauen und Kindern aller Nationen alles erdenkliche Gute zu bereiten! Mit berechtigtem Stolz schreibt Opitz, der Herausgeber der „Deutschen Frauenheilkunde", im Vorwort: „Es ist gewiß kein schlechtes Zeichen für deutschen Geist und deutsche Art, wenn zu solcher Zeit der Gelehrte Sammlung für die Vollendung eines wissenschaftlichen Werkes und der Verleger Opfermut genug besitzt, es trotz der Ungunst des Marktes herauszubringen."

Otto Küstner hat mit der zweiten, jetzt vorliegenden Einzeldarstellung über den abdominalen Kaiserschnitt ein in der Hauptsache subjektives Werk geschaffen. Derartige Bücher sind für den Kenner der Materie wertvoller und anziehender, als die streng objektive Lehrbuchdarstellung. Ob sie für den weniger Orientierten dieselbe Bedeutung besitzen, ist fraglich. Sie haben nebenbei das Bedenken, den Autor und seine Mitarbeit an dem behandelten Gegenstand manchmal mehr in den Mittelpunkt zu stellen, als er vielleicht selbst beabsichtigt. Küstner bemüht sich aber, der Arbeit anderer gerecht zu werden, was schon die reiche Literatur anzeigt, die er verwendet und so ordnet, wie sie zu dem, was er für gesichert hält, passend erscheint.

Er teilt sein Thema in drei große Abschnitte: Klassischer Kaiserschnitt, Porro und Cervikalschnitt. Die Indikationen und die Erörterung der Wahl der Methoden faßt er erst am Schluß ausführlich zusammen, was der Einheitlichkeit der Darstellung entschieden zugute kommt. Diese unterscheidet sich weiterhin von früheren dadurch, daß die Frage der Keimfreiheit oder Infektion der schwangeren Organe zum Kernpunkt genommen wird, sowohl hinsichtlich der Wahl, als auch der Ausführung der einzelnen Operationen. Und tatsächlich hat sich der Kernpunkt der Kaiserschnittfrage in dieser Richtung verschoben; es hängt der Ausgang eines Geburtsfalles weniger von der Art des Eingriffes als von dem Grade der Keimfreiheit bzw. Verunreinigung ab. Wären diese Verhältnisse in jedem Fall so schnell und eindeutig festzustellen, wie es die Dringlichkeit vor einem Kaiserschnitt oft erheischt, so wäre damit unendlich viel vereinfacht und gewonnen. Küstner kann aber auch keine neuen Anhaltspunkte dafür geben, rasch zu erkennen, welche Art von Infektion vorliegt, ob eine solche überhaupt existiert und welche infizierten oder infektionsverdächtigen Fälle prognostisch ungünstiger oder günstiger sind. Wenn er hier



den Porro, dort den cervikalen Schnitt macht, so kann er gewisse Bedenken nicht mit Sicherheit zum Schweigen bringen, daß der Uterus vielleicht einmal ohne zwingende Not geopfert, der Kaiserschnitt unnötig gemacht worden ist. Immerhin liegt in dem Orientierungsbestreben Küstners ein gut begründeter Hinweis auf die bedeutungsvollsten Momente in der ganzen Frage und damit ein Fortschritt, der es begreiflich macht, wenn ihn der Autor immer wieder betont.

So erscheint es konsequent, wenn er alle infizierten und infektionsverdächtigen Fälle vom klassischen Kaiserschnitt ausgeschlossen wissen will; dahin rechnet er auch solche, bei denen mit unbehandschuhter Hand untersucht worden ist, und der Blasensprung mehrere Stunden zurückliegt.

In typischen Fällen verfährt Küstner folgendermaßen: $^1/_4$ Stunde vor der Operation erhält die Kreißende eine Spritze Morphium; die Narkose soll besonders tief sein und ist eine reine Aethernarkose. Da die Operationen bei Küstner $^1/_2$—1 Stunde dauern, geht Aether auf die Kinder über, so daß sie oft 1 Tag lang danach riechen; eine nachhaltige Schädigung entsteht nur ausnahmsweise daraus. Operiert wird nach Beginn manifester Wehen und womöglich bei stehender Blase. An Stelle steriler Gummitücher, die Küstner früher an die „Bauchwundlefzen" annähte, streicht er jetzt Gaudanin auf und inzidiert ober- und unterhalb des Nabels. Einige Spritzen Kornutin oder Sekakornin unmittelbar zuvor appliziert, nachdem oft schon einige Spritzen Pituitrin im Verlauf der Geburt gegeben waren, sorgen für die Kontraktion der Gebärmutter. Diese wird an der vorderen Wand — wo? ist nicht genauer angegeben — ohne Eventration eingeschnitten und ihr Peritoneum mit Hakenklemmen an das der Bauchwunde angezwickt. „Bei vorderem Sitz der Placenta wird sie an der Fußseite des Kindes abgelöst." Nach dem Herausbefördern des letzteren und Entfernen der Hakenklemmen werden dem Uterus einige Minuten gegönnt, sich zu kontrahieren. Dann erst wird die Nachgeburt eliminiert. Die Vereinigung der Uteruswunde geschieht mit fortlaufendem Katgutfaden in drei bis vier Schichten. Diese Naht und das Abwarten vor der Entfernung der Placenta erklärt wohl die lange Dauer des Kaiserschnittes bei Küstner. In dem Bestreichen der Haut mit Gaudanin, dem Operieren mit Handschuhen, dem Vermeiden der Eventration des Uterus und der mehrschichtigen Katgutnaht sieht Küstner eine Gewähr gegen spätere Adhäsionsbildungen. (Ref. und andere erreichen dasselbe Resultat selbst bei unreinen Fällen mit Joddesinfektion, rascherem Operieren, Eventration des Uterus und zweischichtiger Naht.) —

Das Kapitel über die Porro-Operation bietet eine doppelte Ueberraschung insofern es zeigt, daß diese Operation in einer großen Klinik überhaupt wieder, durchaus nicht selten, ausgeführt wird und zwar mit extraperitonealer Stumpfversorgung. Da Küstner den Porro bei infiziertem und infektionsverdächtigem Uterusinhalt macht, ist es auffallend, daß er auch hier die Gebärmutter gewöhnlich erst aus dem Abdomen herauswälzt, nachdem sie völlig entleert ist. Das Zukneifen der Schnittränder scheint dann doch vor dem Austritt infektiösen Inhalts nicht so zu schützen, als wenn man von vornherein am eventrierten Organ operiert. Adnexe und Uterus werden über einer sehr fest angezogenen Gummischnur abgetragen, die Gefäße ligiert und das Stumpfperitoneum unterhalb der Gummischnur an das der Bauchdecken angenäht. Der mit Salicyl und benzoesaurem

Natron bepulverte Stumpf sequestriert sich nach 3 Wochen, wobei oft Messer und Schere nachhelfen müssen und noch die Ueberhäutung des Wundtrichters zu folgen hat. Die intraperitoneale Stumpfversorgung soll eher zu Adhäsionsbildungen Veranlassung geben; unter welchen Bedingungen Küstner sie wählt, gibt er nicht an.

Die Totalexstirpation der schwangeren Gebärmutter wird, wenn durch Krebs indiziert, in der heute allenthalben üblichen Weise ausgeführt, die Scheide bleibt dabei nach oben offen. —

Trotz seiner guten Erfolge mit den genannten Methoden ist Küstner in der Hauptsache zum „tiefen", d. h. cervikalen Kaiserschnitt übergegangen. Er rühmt zwar bei uninfizierten Fällen mit intaktem Ei die klassische Sektio als das schnellere und sicherere Verfahren, macht aber gleich die Einschränkung, daß eine hochpotenzierte Aseptik, wie die seinige, Voraussetzung dazu sei. Die große Anzahl cervikaler Schnitte, die Zuweisung infizierter und infektionsverdächtiger Fälle dorthin, die umfängliche Auswahl von Indikationen zeigen seine Vorliebe für dieses Vorgehen. Es besteht in folgendem: Längsschnitt links 3—5 cm von der Linea alba entfernt, auch die Fascie wird längs durchtrennt, die Muskulatur (Obliquus) mehr durch stumpfes Auseinanderdrücken ihrer Bündel, damit man das Peritoneum nicht verletzt. Küstner gibt an, so leichter an die Seitenwand der Blase heranzukommen, die er übrigens vorher mit 300 ccm Flüssigkeit füllt und nach Feststellung ihrer oberen Grenze wieder entleert. Das Bauchfell muß dann stumpf von der Harnblase ab- und aus der Tiefe heraufgedrängt werden, bis man peritoneumentblößte Uterusmuskulatur gewahrt. Diese wird durch Längsschnitt geöffnet und das Kind mittels einer kurzen Geburtszange entwickelt, nachdem die Kopfschwarte mit einer breiten stumpfen, mit Kremaillere versehenen Klemme fixiert ist. Die Bindegewebswunde vor der Benetzung mit Fruchtwasser oder Schleim zu schützen, hält Küstner für überflüssig. Placenta durch Credé, auch hier wieder nach einigem Zuwarten auf gute Kontraktionen. Naht mit Katgutknopfnähten unter Vermeidung der Schleimhaut. Vor Beendigung der Fasciennaht wird in die Bindegewebswunde ein Streifen Gaze geschoben — ein sicherlich nachahmenswertes Vorgehen. Man sieht, daß sich Küstners Operieren nur durch den seitlichen Bauchschnitt und das mehr stumpfe Vordringen gegen das Peritoneum hin und die Drainage von anderem unterscheidet. Sehr erfreulich aber ist dabei die Durchführung eines rein extraperitonealen Vorgehens, der Beweis, daß dasselbe auch an einem großen Material fast immer elegant und sicher zu exekutieren ist. Das geht aus der stattlichen Reihe von 110 Operationen hervor. Ob Küstner bei diesen allen die unversehrte Erhaltung des Bauchfells gelungen ist, gibt er nicht an, in der Mehrzahl der Fälle aber scheint es gelungen zu sein. Die große Zahl beweist, daß die Anzeige zur Operation viel häufiger gestellt wurde als in anderen Anstalten und daß sie an Stelle anderer Entbindungsverfahren gewählt wurde. „Wir haben," heißt es auf S. 87, „an meiner Klinik in jedem Falle, in welchem mutmaßlich das Kind das Becken lebend nicht passieren konnte, wahllos den extraperitonealen Kaiserschnitt gemacht, wir sahen in keinem eine Einschränkung für die Operation. Es wurde oft operiert, wenn Untersuchungen mit suspekter Hand erfolgt waren, wenn das Fruchtwasser stank, wenn Physometra bestand,



wenn Fieber, gelegentlich hohes, komplizierte. Mindestens die Hälfte der Fälle müssen als infektionsverdächtig oder als infiziert gelten. Bei mindestens der Hälfte hätte nach denjenigen Prinzipien, welche sich auf Grund der klinischen Erfahrungen herausgebildet und allgemeine Gültigkeit erworben haben, ein klassischer oder transperitonealer Kaiserschnitt nicht gemacht werden dürfen. Eine nicht unbeträchtliche Anzahl hätte auch die Hebosteotomie ausgeschlossen." In der Hauptsache scheint demnach Küstner an dem Gedanken festzuhalten, der anfangs dem cervikalen Schnitt überhaupt zugrunde lag, nämlich infektiöse oder infektionsverdächtige Fälle damit anzugreifen. Damit stimmt allerdings nicht überein, was auf S. 90 gesagt wird: „Ist aber die Plica weit aufgerissen, dann haben wir uns zu erinnern, daß auch der transperitoneale Schnitt bei gewissen Graden von Infektion noch gute Resultate gibt." Damit verläßt Küstner seine eigene prinzipielle Begründung und liefert den Anhängern des transperitonealen Vorgehens ein willkommenes Argument.

Allmählich haben Küstner seine anscheinend guten Resultate — eine Mortalitätsstatistik vermissen wir — dazu geführt, die Indikationen immer weiter auch auf nicht infizierte Fälle und nicht zum wenigsten im Interesse des Kindes auszudehnen. Er geht darin so weit, daß er (S. 114) die Operation bezüglich ihrer Gefährlichkeit mit der Zange, der Wendung und der Extraktion auf eine Stufe stellt, ja, er hält zur Errettung des schon geschädigten Kindes den extraperitonealen Kaiserschnitt für einen Versuch, den man der Kreißenden noch zumuten darf. Der Versuch ist ihm mehrere Male mißlungen. Das hätte ihn bedenklich machen sollen zu schreiben: „Eine schöne Eigenstatistik wird sich derjenige Operateur konstruieren, der nur bei lebensfrischem Kind operiert."

Zudem sind unerwünschte Folgen nach dieser Operation durchaus nicht selten und müssen bei der Beurteilung ernst bewertet werden; konstatierte doch Küstner bei seinen 110 extraperitonealen Schnitten 9 Blasenverletzungen, von denen eine eine Blasenscheidenfistel zurückließ, ferner eine Ureterfistel, 6—8 % Bauchhernien und 18 % Retroflexionen. Der letzterwähnte Befund macht es fraglich, ob nicht doch Verwachsungen zwischen Uterus und vorderer Beckenwand, und besonders Verkürzungen und Verdickungen in den Parametrien häufiger entstehen, als der Autor zugestehen will. —

Das Kapitel über die Indikationen für den Kaiserschnitt und die Wahl der Methoden ist besonders sorgfältig herausgearbeitet, bringt eine willkommene und kritisch geordnete Literaturauswahl und ermöglicht jedem eine zuverlässige Orientierung über Einzelfragen. Das Vorgehen bei Kreißenden mit Osteomalacie, Myom oder Karzinom, parauterinen Tumoren, Stenosen, Fisteln, Dammanomalien, Uterusfixationen u. a. m. ist vortrefflich dargestellt und zeichnet bei aller Objektivität doch im allgemeinen solche Richtlinien vor, die jeder erfahrene Geburtshelfer und jeder Lehrer anerkennen wird. Zu begrüßen ist auch die Abweisung abdominaler Operationen bei der Eklampsie und dem vorliegenden Mutterkuchen. Hinsichtlich des engen Beckens bevorzugt aber Küstner den extraperitonealen Kaiserschnitt in einer etwas weitgehenden Art. Schon bei mäßiger Verengerung sieht er eine Verschärfung der Indikation in der „gebärunfähigen Hinterscheitelbeineinstellung", in Gesichts- und Stirneinstellung. „Die Situation ist dann folgende: Die Geburt dauert schon einige Zeit, das Fruchtwasser ist abgeflossen, der Muttermund völlig oder nahezu erweitert. Das Kind

liegt in Stirnlage oder in Gesichtslage, die Gesichtslinie verläuft quer oder das Kinn liegt womöglich im hinteren Beckenhalbring. Der Eintritt des Kopfes in das Becken ist noch nicht erfolgt, es bahnen sich aber bereits Dehnungserscheinungen im Bereiche der Cervix an, der Retraktionsring wird kenntlich. Vielleicht fangen auch schon die Herztöne an, in Frequenz und Qualität wechselnd zu werden; die Beendigung der Geburt wird bereits im Interesse des Kindes wünschenswert, wenn man der Kreißenden auch noch, ohne sie ernst zu gefährden, ein weiteres Abwarten zumuten könnte. Die Zange ist unmöglich, nach den Schulregeln unerlaubt. Die Wendung würde wegen bereits bestehender Cervixdehnung die Kreißende schwer gefährden, Uterusruptur leicht erzeugen können. Das einzige Verfahren, welches das Kind retten kann, würde in suprapelviner Wegbahnung bestehen. Sie würde es mit größerer Sicherheit tun als die Hebosteotomie. Unter solchen Verhältnissen ist der Kaiserschnitt das korrekte Verfahren und das extraperitoneale Verfahren das überlegene.' Aehnlich sollen auch die Verhältnisse bei Steißlage liegen können, bei Querlage und beim Nabelschnurvorfall. In Anstalten ist ein solches Vorgehen gerechtfertigt. Als eine Verirrung aber ist jeder Kaiserschnitt bei verschleppter Querlage zu bezeichnen, denn der unüberwindliche Tetanus der Uterusmuskulatur wird beim Einschneiden des Organs noch dazu im cervikalen Abschnitt ebensowenig aufgehoben wie bei der Embryotomie. Man kann Küstner daher auch nicht zustimmen, wenn er (S, 152) schreibt: „Sollte ein Geburtshelfer mit irgendwelcher Methode der Embryotomie nicht zustande kommen, dann würde sich gerade bei verschleppter Querlage der extraperitoneale Kaiserschnitt ganz besonders empfehlen und mit größter Wahrscheinlichkeit auch leicht gelingen.' Wer nicht embryotomieren kann, der soll eine extraperitoneale Sektio machen? Das ist glücklicherweise ausgeschlossen, und daß eine solche überhaupt nicht leicht gelingen kann, hat Küstner selbst erfahren, wie seine Veröffentlichung eines Mißerfolges (im Zentralblatt) beweist. —

Auf der Naturforscherversammlung zu Karlsruhe (1911) wurde das Thema des cervikalen Kaiserschnittes diskutiert; ich habe damals den Grundsatz vertreten: Macht man den cervikalen Kaiserschnitt, dann soll er rein extraperitoneal sein. Viele waren der Ansicht, daß der transperitoneale Schnitt alle Vorzüge in sich vereinige. Ein durchschlagendes Argument gegen diese heute noch weiter verbreitete Anschauung findet sich leider in Küstners Buch nicht. Hält Küstner die Keimfreiheit oder die Infektion für den entscheidenden Faktor bei der Wahl der Methode und behauptet er, daß das Peritoneum jede Art von Infektion schlechter verträgt als das Bindegewebe, wenn es nämlich drainiert ist, so muß er diese Sätze wohl mit einer subtilen bakteriologischen Differenzierung der in Frage kommenden Keime auf der einen Seite, und mit dem anatomischen Nachweis direkter Schädigungen des Bauchfells beim transperitonealen Operieren nichtinfizierter, und besonders infizierter Fälle auf der anderen Seite begründen. Das ist gewiß eine ebenso schwierige wie zeitfordernde Aufgabe. Solange ihre Lösung aber nicht möglich ist, wird man nichts dagegen erwidern können, daß die gewöhnlichen Cervix- und Scheidenkeime dem Bauchfell hier ebenso ungefährlich sind, wie bei anderen peritonealen Operationen, die mit Eröffnung von Cervix und Scheide einhergehen. Die klinische Erfahrung und die Statistik, auf die sich



Küstner bislang stützt, wird niemand in ihrer Bedeutung verkennen, aber ihr stehen gleichwertige Ergebnisse der anderen Partei gegenüber, und so kann auf die oben gekennzeichnete Begründung nicht verzichtet werden.

Wenn heute der Cervixschnitt vielfach transperitoneal gemacht wird, so liegt das nach Küstner daran, daß er technisch viel leichter auszuführen ist und vielleicht weniger die Gefahren von Nebenverletzungen in sich birgt als der extraperitoneale. Vielleicht wird mancher Operateur im Hinblick auf das Küstnersche Buch und die dort mitgeteilten guten Erfolge den extraperitonealen Weg beschreiten und die schließlich doch nicht allzugroßen technischen Schwierigkeiten überwinden lernen. Man darf begierig sein, ob die Monographie den Anstoß dazu geben wird. Den Erfolg aber wird sie haben, daß man bei infizierten und verdächtigen Fällen den extraperitonealen Kaiserschnitt mit nachfolgender Drainage häufiger als bisher ausführen wird. —

In der Geschichte des Kaiserschnitts wird das Küstnersche Buch stets eine markante Erscheinung bleiben, da in ihm ein ernstes und erfolgverheißendes Bemühen erfreulich hervortritt, in die wandlungsreiche Materie feste Richtpunkte und Linien zu bringen.

Prof. Dr. Hermann Freund, Straßburg i. E.

XXII.

(Aus dem städtischen Krankenhaus Augsburg und der medizinischen Poliklinik Würzburg [Vorstand: Prof. Dr. L. R. Müller].)

Die Innervation der weiblichen Genitalien.

Von

Dr. med. **W. Dahl,** Würzburg.

Mit Tafel VII—XVIII.

Die Anatomie und Histologie der weiblichen Geschlechtsorgane ist trotz sehr zahlreicher Arbeiten über dieses Gebiet noch lange nicht geklärt.

Bei dieser ungenügenden Einsicht in die anatomischen Verhältnisse der Innervierung der weiblichen Genitalien kann natürlich die Physiologie auch nicht ihre letzten Schlüsse ziehen.

Die vorliegende Arbeit soll nach einer Rückschau über die bisherigen Ergebnisse der anatomischen und physiologischen Forschungen eigene Untersuchungen aus dem Gebiete der Anatomie und Histologie über die Nervenversorgung des weiblichen Genitalapparates bringen.

Die Innervation des Uterus.

Das Frankenhäusersche Geflecht.

Der Uterus erhält seine nervöse Versorgung von dem Gangliengeflecht, das an den Kanten der Gebärmutter liegt und feine Nerven in die Uterusmuskulatur entsendet.

Walter war wohl der erste, der im Jahre 1773 genauere Angaben über den Verlauf der Uterusnerven machte und dabei ausführlich der dem Uterus anliegenden „Cervikalganglien" Erwähnung tat.

Tiedemann bestätigte 50 Jahre später Walters Befunde über diese Gangliengeflechte und gab auch eine genaue Schilderung des in die Cervikalganglien mündenden Plexus hypogastricus.

Lee nahm bei seinen eingehenden Untersuchungen, die ca. 20 Jahre später erfolgten, im Cervikalganglion „weiße und graue" Nerven wahr. Er war der erste, der die feinen Bündelchen nicht übersah, welche die Sakralnerven mit dem dem Uterus anliegenden Ganglienplexus verbinden.

Snow-Beck fand statt eines Cervikalganglions eine Reihe kleiner Ganglienknoten an den Kanten des Uterus.

Die erste mikroskopische Untersuchung, die von diesem Nervengeflecht gemacht wurde, rührt wohl von Polle her, der in den der Kante des Uterus anliegenden, d. h. „extrauterinen" Nervenknoten Ganglienzellen mit zwei Fortsätzen wahrzunehmen glaubte.

Eine grundlegende erschöpfende, anatomische und histologische Beschreibung des parauterinen Gangliengeflechts erfolgte aber erst von Frankenhäuser im Jahre 1868. Das nervöse Geflecht, das den beiden Kanten des Uterus anliegt, hat nach ihm den Namen Frankenhäusersches Ganglion erhalten. Er war der festen Ueberzeugung, daß das Ganglion cervicale beim Menschen nicht in der Form eines Plexus auftrete, und verteidigte auch mit Hilfe guter Abbildungen seine Behauptung: „Es ist ein Ganglion".

Späterhin haben Hashimoto, Robinson, Knüpfer und Jung sich für die Frankenhäusersche Behauptung ausgesprochen; letzterer Autor erwähnt jedoch, daß das Ganglion mit Bindegewebszügen durchzogen sei.

Im Gegensatz zu diesen Autoren konnte Jastreboff an Stelle des vermutlichen Ganglion cervicale nur ein ganglióses Nervengeflecht finden, und hielt deshalb die Bezeichnung „Ganglion" für fehlerhaft. Nach ihm kamen auch Pissemski, Rein, Shuk, Acconci und Roith zu der Ueberzeugung, daß das Frankenhäusersche Ganglion aus einem gangliösen Nervengeflecht bestehe, das durch Bindegewebe dicht miteinander verlötet sei, also den Namen „Ganglion", unter dem man nur ein Konglomerat von Nerven und Ganglienzellen vermutet, nicht verdiene. Dieser letzten Ansicht müssen wir uns auf Grund zahlreicher makroskopischer Untersuchungen anschließen.

Der Plexus hypogastricus löst sich, wie aus der Fig. 1 (Taf. VII),

welche nach einer Leiche gezeichnet worden ist, entnommen werden mag, in halber Höhe des Uterus in ein breites Netz von Nerven auf, das an die Kanten des Uterus zieht und mit zahlreichen, gelblichbraunen, größeren und kleineren Ganglienknoten durchsetzt ist. Zum Teil sind diese Ganglienknoten von Stecknadelgröße. Konstant läßt sich aber in Cervixhöhe eine größere, fast einmarkstückgroße gangliöse Platte, einige Zentimeter von der Cervix entfernt, und mit zahlreichen Nervenästen und durch kleine Ganglienzellanhäufungen mit dieser verbunden, feststellen. Zusammengehalten werden diese Nervenfasern und Ganglienknötchen durch reichliches fasriges Bindegewebe. Dazwischen ist auch makroskopisch Fett eingelagert.

Ueber die mikroskopische Anatomie des Frankenhäuserschen Plexus, welchen Namen das Geflecht eher verdient als den Namen Ganglion, sind nur spärliche Befunde in der Literatur niedergelegt. Wohl ist der Plexus „Frankenhäuser" mittels Tinktionsmethoden, welche das Nervengewebe nicht spezifisch färben, von Polle, Hashimoto, von Roith und von Jung untersucht worden, Nervenfärbungen aber, welche Ganglienzellen oder Nervenfasern in charakteristischer Weise zur Darstellung bringen, sind unseres Wissens bis jetzt nur recht spärlich vorgenommen worden. Lediglich Acconci und Keiffer bringen Abbildungen des Frankenhäuserschen Plexus, die sie mit Ramon-y-Cayal-Färbung am Fötus und Neugeborenen erhalten haben; eine nähere Beschreibung der Ganglienzellformen findet sich jedoch bei ihnen nicht. Acconci erwähnt lediglich, daß beim Neugeborenen die Zellen dem des übrigen sympathischen Systems gleich seien. Vom **erwachsenen** Menschen sind jedoch Nervenfärbungen, die Ganglienzellformen und Nervenverzweigungen in charakteristischer Weise zur Darstellung bringen, unseres Wissens noch nicht gemacht worden. Es schien sich deshalb der Versuch zu lohnen, Untersuchungen mittels dieser Methoden am Frankenhäuserschen Plexus vorzunehmen.

Zu unseren mikroskopischen Untersuchungen aus dem Frankenhäuserschen Plexus haben wir ausschließlich menschliches Material verwendet. Die Präparate stammen meist von Individuen im Alter von 20—40 Jahren, die an interkurrenten Krankheiten gestorben waren und deren Genitalien bei der Obduktion sich als gesund erwiesen. Die Fixierung der Präparate erfolgte in 10%igem

Formalin meist 14 Tage bis 3 Wochen lang. Stücke, die nach Weigert-Pal gefärbt werden sollten, wurden nach dieser Zeit noch ebensolange in Müllersche Flüssigkeit gelegt.

Zur Darstellung markhaltiger und markloser Nerven wurde die Weigert-Palsche Methode verwandt. Zur Färbung der Ganglienzellen und ihrer Fortsätze wurde die von Bielschowsky angegebene Silberfärbung zur Anwendung gebracht.

Aus Weigert-Pal-Präparaten, die mit Karmin nachgefärbt wurden, ist zu entnehmen, daß sich die makroskopisch erkennbaren Ganglienknoten wieder aus zahllosen kleinen Ganglienzellanhäufungen zusammensetzen, die durch Bindegewebe voneinander getrennt sind. Fig. 2 (Taf. VII) ist nach einem solchen Präparate gezeichnet. Auf ihr ist deutlich zu ersehen, wie markhaltige Fasern von links in Gruppen von Ganglienzellen eintreten und wie auch zwischen solchen Ganglienzellen vereinzelte Markscheiden dahinziehen. Zwischen den Ganglienzellengruppen finden sich Gefäße, Fettzellen und Bindegewebe. Die Fasern, welche aus den Ganglienknötchen auf der Zeichnung nach rechts ausstrahlen, entbehren zum größten Teil der Markscheiden.

Auf Fig. 3 (Taf. VIII) sind solche Ganglienzellenanhäufungen, ihre bindegewebige Hülle und die einstrahlenden, markhaltigen, hier durch Weigert-Pal schwarz gefärbten Nervenbündel auf mikrophotographischem Wege wiedergegeben.

Aus Fig. 2 (Taf. VII) wie aus Fig. 3 (Taf. VIII) mag entnommen werden, daß man auch auf Grund der mikroskopischen Untersuchung von einem einheitlichen Frankenhäuserschen Ganglion nicht sprechen kann. Auch Schnitte durch das konstant zu findende größere Ganglion rechts und links der Cervix (siehe Fig. 1, Taf. VII) zeigen, daß sich dieses aus kleineren oder größeren Gruppen von Ganglienknötchen zusammensetzt, die durch Bindegewebe miteinander verbunden sind. In die Ganglienknötchen strahlen marklose und markhaltige Nerven ein.

Häufig ziehen markhaltige Nervenbündel neben den Ganglienzellengruppen vorbei, um vielleicht in andere, die nicht auf diesem Schnitte getroffen sind, einzumünden. Bei der Durchsicht der Präparate gewinnt man den Eindruck, daß mehr markhaltige wie marklose Nerven im Plexus Frankenhäuser vorhanden sind.

Schnitte durch die makroskopisch darstellbaren Nerven, welche die einzelnen so zahlreichen Ganglienknötchen miteinander verbinden (siehe Fig. 1, Taf. VII), ergaben, daß es sich auch hier um typische

„sympathische“ Nerven handelt, die aus marklosen und markhaltigen gewellten Fasern zusammengesetzt sind. Gar oft liegen vereinzelte Ganglienzellen zwischen den Nervenfasern. Größere Anhäufungen von Ganglienzellen finden sich aber fast regelmäßig an den Gabelungen der Nerven, die auch makroskopisch durch eine kleine Verdickung auffallen.

Die Ganglienzellen des Frankenhäuserschen Plexus repräsentieren sich bei den gewöhnlichen Zellfärbungen mit Hämatoxylin als rundlich-ovale, fortsatzlose Scheiben, die ein, manchmal auch zwei Kernbläschen mit einem Nucleolus in sich bergen. In den Ganglienzellen finden sich oft, besonders wenn es sich um ältere Individuen handelt, Anhäufungen von gelblichem Pigment.

Die einzelne Zelle ist von einer fasrigen, perizellulären Kapsel umhüllt. Auf dem Querschnitt zeichnen sich die Kerne der Kapsel wie Punkte im Kreise ab. Auf dem Mikrophotogramm (Fig. 3, Taf. VIII) eines Schnittes durch Ganglienknötchen sind die fasrigen Kapseln und deren Zellkerne, welche die Ganglienzellen umgeben, recht deutlich zu sehen. Zwischen Zelle und Kapsel ist meist ein kleiner Zwischenraum, der wohl nicht immer als Kunstprodukt gedeutet werden kann und als perizellulärer Lymphraum anzusprechen ist.

Ganz andere Bilder erhält man von den Ganglienzellen, wenn man sie nach Bielschowsky mit Silber imprägniert. Bei dieser Methode färben sich auch die Fortsätze, welche von den Ganglienzellen ausgehen. Es handelt sich im Frankenhäuserschen Plexus ausnahmslos um multipolare Ganglienzellen. Aus jedem Zellleib treten nach allen Richtungen Dendriten aus, die vielfach breit am Zellleib ansetzen und sich knorrig verzweigen. Solche Dendriten sind manchmal weithin zu verfolgen (Fig. 4 [Taf. VIII], Fig. 5 [Taf. IX] und Fig. 8 [Taf. X]). Sie durchbrechen dann die perizelluläre Kapsel, verästeln und verjüngen sich und schließen sich den nebenanliegenden Nervenbahnen an. Manchmal ist sehr schwer die Entscheidung zu treffen, ob es sich wirklich um Dendriten oder um einen Achsenzylinder handelt. Ein Teil der Fortsätze der Ganglienzellen bleibt aber sicher innerhalb der Kapsel, welche die Ganglienzelle umgibt, und dann ist oft deutlich zu sehen, wie diese kurzen Dendriten zwischen den Zellkernen der Kapsel verlaufen und dort sich verzweigen (Fig. 5, Taf. IX).

Die im Frankenhäuserschen Plexus eingelagerten Ganglien-

zellen gleichen zweifellos durchaus den Ganglienzellen, wie man sie im Plexus coeliacus oder in einem Ganglion des Grenzstranges oder sonst irgendwo im vegetativen Nervensystem findet. Es sind die gleichen Typen, die wir auch im Plexus prostaticus oder vesicoseminalis beschrieben haben. Ob es angängig ist, hier verschiedene Arten der Ganglienzellen zu trennen, ob „Sternzellen", die ihre Fortsätze nach allen Richtungen weithin aussenden, oder „Kronenzellen", deren Dendriten sich in der Kapsel verzweigen, unterschieden werden müssen, erscheint uns sehr fraglich. Zwischen all den Typen, wie sie von Ramon y Cayal und anderen aufgestellt worden sind, finden sich so viele Uebergangsformen, daß es uns nicht angebracht erscheint, hier scharfe Trennungen zu machen. Auch wir sahen Zellen, deren Fortsätze sich hauptsächlich nach einer Seite zu erstreckten (siehe Fig. 5 [Taf. IX], mittlere Zelle); auch Zellen, deren klobige Dendriten nur auf kurze Strecken hin verfolgt werden können, „Glomerolotyp" (vgl. die übrigen Zellen auf Fig. 5 [Taf. IX] und Fig. 7 Taf. X]) konnten wahrgenommen werden. Dazwischen ließen sich Zellen finden, deren Fortsätze nur bis zu den Kernen der Zellkapsel zu verfolgen sind; dort biegen sie sich hakenförmig um. Manchmal schließt die Hakenkrümmung einen Zellkern der Kapsel ein (Fig. 6, Taf. IX).

Dann aber trafen wir wieder Zellen, von denen lange Fortsätze auf weithin zu verfolgen waren (vgl. Mikrophotogramm 8, Taf. X). Wir sind daher zu der Ueberzeugung gekommen, daß am Plexus Frankenhäuser, wie im übrigen sympathischen System, eine schematische Trennung der einzelnen Zelltypen nicht vorgenommen werden darf.

Vatersche Körperchen und Nervengebilde, die diesen ähneln, wie sie Polle, Scafeni und Keiffer im Plexus Frankenhäuser beschrieben haben, konnte ich trotz eifrigen Suchens nicht finden.

Besser als das Frankenhäusersche Geflecht, das dem Uterus anliegt, sind die Nerven in der Substanz des Uterus erforscht worden.

Remack hat als erster Untersuchungen über die intrauterinen Nerven angestellt. Er fand die Nerven des nichtschwangeren Uterus grau, im Gegensatz zu den markhaltigen der schwangeren Gebärmutter. Kilian und Polle wiesen in der Cervix und in der Portio uteri markhaltige Nerven nach. Sie konnten sie

angeblich bis zur Schleimhaut verfolgen. Frankenhäuser behauptet, daß im Uterus markhaltige Nerven parallel mit den Gefäßen verlaufen. Daneben fand er auch ein reichliches markloses Faserngeflecht. Auch er behauptet, wie schon früher Kilian und Remack, daß der schwangere Uterus nur markhaltige Nerven beherberge. An die Zellen der Mucosa sollen nach seinen Untersuchungen Fasern herantreten, die bei ihrem Eintritt in die Zelle eine kleine Anschwellung bilden, sich teilen und dann bis an den Kern der Zelle laufen (?!).

Nach Lindgren bilden die Nerven in der Tiefe der Schleimhaut ein feines Netz blasser Fäden, das sich bis zum Epithel erstreckt.

Patenko glaubte selbst an den Drüsenmembranen ein Maschennetz feiner markloser Fasern wahrnehmen zu können.

In neuerer Zeit wurden Untersuchungen mit elektiven Nervenfärbungsmethoden angewandt. Mit Methylenblau machte Bordé in der Uterusmuskulatur marklose Fasern sichtbar. Clivio fand bei Anwendung der Golgi-Methode in der Muscularis stark gewundene Nervengeflechte, die Seitenäste an das Muskelgewebe abgeben und dabei in der Mucosa dichte Geflechte bilden. Landowski und Onsjanikow bestätigen diesen Befund. Herlitzka stellte mittels Methylenblaufärbung marklose und markhaltige Fasern in Uterussubstanz fest. Die marklosen Fasern bilden nach seiner Beobachtung grobe Bündel, die die Muscularis durchziehen und jedenfalls „sympathischer Natur" sind. An den Knotenpunkten der feinen Verzweigungen der Nerven finden sich nach Herlitzka „Nervenzellen" von Dreiecksform. Die Nerven cerebrospinaler (?) Natur sind nach seiner Ansicht markhaltig und endigen mit einer Anschwellung in der Muskelfaser intrazellulär. Außerdem unterscheidet Herlitzka noch dünne marklose Gefäßnerven.

Gawronski sah mit Golgi-Methode die Nerven in der Muscularis in dichten Fasern büschelförmig gegen die Schleimhaut ziehen. Die gleiche Beobachtung machte auch Kalischer. Auffällig erschien ihm der Reichtum der Nerven in der Nähe der Blutgefäße, eine Feststellung, die späterhin auch von Keiffer bestätigt wurde. Köstlin beschreibt ein feines Nervengeflecht, das sich rings um das Uteruslumen ausbreitet. Zarte Ausläufer der Nerven kriechen bis unter das Epithel und endigen dort mit feinen Köpfchen. Labhardt weist darauf hin, daß die Nerven

in den einzelnen Partien der Gebärmutter sich gleichmäßig verteilen. Die Endigung der Nerven in der Muskulatur erfolgt nach seinen Funden in der Form von Spitzen. Nach Acconci verzweigen sich die Nervenfasern astartig in der Muskulatur bis in die Nähe des Epithels.

Hoogkamer konnte mittels Methylenblautinktion markhaltige und marklose Fasern in der Muskulatur des Uterus darstellen, welche sich dort in „unendlich viel Nervenfasern und Nervenverzweigungen“ aufteilten. An manchen gelungenen Präparaten konnte er die Nervenbündel mit glatten Muskelfasern in Verbindung treten sehen. In der Schleimhaut fand er Nervenendbäumchen, die mit marklosen und markhaltigen Nervenfasern im Zusammenhang stehen sollen. Im Epithel dagegen sah er die Nerven nur interzellulär endigen.

Meine eigenen Untersuchungen ergaben folgendes Resultat: Das Corpus uteri ist, wie Weigert-Pal-Präparate deutlich zeigen, mit markhaltigen und mit marklosen, stark gewellten Fasern durchsetzt. In gröberen Nervenbündeln sind mehrfach beide Faserarten vertreten (siehe Fig. 9, Taf. XI). In dem hier mikrophotographisch wiedergegebenen Nervenbündel sind sogar die dünnen Markscheiden, welche durch die Weigertsche Färbung schwarz gefärbt sind, verhältnismäßig zahlreich. Solche Bündel verlaufen meist den anliegenden Muskelfasern parallel.

Die Nervenstämmchen lassen sich manchmal bis zur Mucosa hin verfolgen; besonders zahlreich sind die Nerven in der Nachbarschaft der Gefäße. Eine Anhäufung von marklosen Nerven findet sich in den Ecken des Uterus, in den die Tuben einmünden.

Die Cervix ist in gleich starkem Maße wie das Corpus uteri mit Nerven versorgt. In der Portio dagegen sah ich nur vereinzelte dünne, marklose Fasern. Daß irgend eine Muskelschicht reicher versorgt ist als die andere, konnte ich nicht feststellen.

Um den feineren Verlauf der marklosen Fasern im Uterus zu studieren, wurde außer den bereits erwähnten Methoden die Rongalitfärbung, eine supravitale Methylenblaufärbung, angewendet.

Mit Hilfe dieser Färbung ließ sich nun wahrnehmen, daß die zarten marklosen Nervenfasern, von denen einzelne durch Methylenblau stärker tingiert wurden, meist parallel den Muskelfasern sich astartig verzweigen. Die einzelnen Nervenausläufe endigen ohne

jegliche spezifische Nervenendigung spitz in irgend einer Muskelfaser (Fig. 10, Taf. XII).

Durch die Güte des Herrn Professors Sellheim in Tübingen war es mir auch möglich, mehrere Präparate vom schwangeren Uterus (m. 3—5) auf ihren Nervengehalt zu untersuchen. Die Behauptung, daß im schwangeren Uterus die Nervenfasern vermehrt auftreten sollen und daß in diesem nur markhaltige Nerven eingelagert seien, konnte ich nicht bestätigen. Ich fand die Muskulatur nicht reichlicher mit Nervenfasern versorgt als im nichtgraviden Uterus, und auch das Verhältnis der nicht markhaltigen zu den markhaltigen Nerven ist nach meinen Schätzungen kein anderes als am nichtträchtigen. Lediglich die Wellung der Uterusnerven im schwangeren Uterus war weniger ausgebildet und zum Teil sogar ganz geschwunden.

Endlich muß auch die Frage: Sind in der Uterussubstanz Ganglienzellen eingelagert? besprochen werden. Kilian, Körner, Polle, Luschka fanden keine Ganglienzellen in der Uterussubstanz. Robert Koch, der das Vorhandensein von Ganglienzellen in dem Uterus auf Grund von Ueberlegungen für wahrscheinlich hielt, konnte bei seinen anatomischen Untersuchungen aber keine Ganglienzellen dortselbst wahrnehmen.

Auch nach Kölliker und Henle entbehrt die Uterussubstanz als solche der Ganglienzellen. Von den neueren Untersuchern schließen Told, Röhrig, Sterbackow, Köstlin, Kalischer, Gentes, Bruckner und Mecinescu sich deren Ansicht an. Auch Roith konnte im Corpus uteri nie Ganglienzellen nachweisen; lediglich subserös, an der äußeren Peripherie der Cervix ließ sich ein kleines Ganglion konstatieren.

Ebenso konnte La Torre in der Uteruswand keine Ganglien finden. Auch Marocco und Acconci sahen bei ihren eingehenden Untersuchungen Ganglienzellen den äußersten Muskelschichten des Uterus nur anliegen. Labhard hält „das Bestehen eines intramuralen Ganglionsystems“ für nicht erwiesen.

Der Ansicht dieser Forscher steht das Ergebnis der Forschungen jener Autoren gegenüber, die das Vorhandensein von Ganglienzellen in irgend einer Gewebslage des Uterus annehmen; so glaubte Patenko in den Knotenpunkten der Uterusnerven kleine Nervenzellen nachweisen zu können. v. Herff will in der Uterusmuskulatur, v. Gawronski und F. A. Kehrer wollen auch in der

Submucosa Ganglienzellen multipolarer Art gesehen haben. Die Ganglienfunde von Gawronski sind nach Köstlin nur Fadenzellen, die nicht zu den Bestandteilen des nervösen Apparates gehören. Spiegelberg und Krause waren der Ueberzeugung, daß ein intramurales Gangliensystem bestehen müsse. Scampani stellte in den Nervenknotenpunkten eingeschaltet zahlreiche Nervenzellen vom Typ der zentralen Nervenzellen dar. Herlitzka erkannte diesen Zellen nicht die Eigenschaft von Ganglienzellen zu. Es obliegt ihnen nach seiner Ansicht nur eine „Fortleitung nervöser Reize".

Von den neuesten Arbeiten ist eine Abhandlung von Keiffer zu erwähnen, der bei seinen Untersuchungen mittels Ramon-y-Cayal-Färbung in der Uterussubstanz eines 2 Monate alten Kindes Ganglienzellgruppen mit dazu gehörigen Nerven darstellen zu können glaubte. Auf Grund von Färbungen, die er mittels Methylenblau vorgenommen hat, beschreibt Hoogkamer dreierlei Arten von Ganglienzellen, die er in der Gebärmutter gefunden haben will. Ein Typus von kleinen bipolaren Ganglienzellen soll in dem Verlauf der feinsten Nerven eingeschaltet sein. Daneben fand er große runde, oft unipolare Zellen, die zum Teil in größeren oder kleineren Gruppen vereinigt sind und in der Muscularis externa des Uterus liegen sollen. Schließlich will er auch noch einen „mächtigen" Apparat multipolarer Ganglienzellen nicht nur in der Muscularis des Uterus, sondern selbst in der Mucosa der Gebärmutter wahrgenommen haben!

Meine eigenen Untersuchungen habe ich am fötalen Uterus, am nichtgraviden und am schwangeren Uterus vorgenommen und dabei folgende Tinktionsmethoden angewandt: van Gieson, Hämatoxylin, Weigert-Pal, Bielschowsky, vitale Methylenblaumethode. Niemals konnte ich nun in der Gebärmuttersubstanz intramurale Ganglienzellen zu Gesicht bekommen. Wenn eine Anzahl von Autoren zu einer anderen Auffassung kommen, so kann ich das nicht verstehen. Unter Umständen geben Bielschowsky-Präparate Niederschläge, die Ganglienzellen äußerst ähnlich sehen. Bei vitaler Methylenblaufärbung werden oft andere Zellen, wie Muskelzellen, und auch Saftspalten in ihrer Dreiecksform in einer Art und Weise gefärbt, daß man sie von Ganglienzellen schwer unterscheiden kann. Daß in der Mucosa Ganglienzellen bestehen, scheint mir schon deshalb unwahrscheinlich, weil sich bei jeder Men-

struation eine neue Ganglienzellschicht dort bilden müßte. Unipolare Zellen, wie Hoogkamer sie beschreibt, sind bisher in Geweben, die vom vegetativen System innerviert werden, noch nirgends gesichtet worden. Kurz — ich bin auf Grund von Durchmusterung sehr zahlreicher Schnitte (vielfach Serienschnitte des Uterus) zu der Ueberzeugung gelangt, daß die Uterusmuskulatur und die Schleimhaut der Gebärmutter frei von Ganglienzellen sind.

Scheide.

Tiedemann hat schon im Jahre 1822 nach Nerven in der Vagina gesucht und dort ein reiches Nervengeflecht mit Ganglienzellen untermischt festgestellt. Seine Befunde werden von Jobert de Lamballe und Frankenhäuser bestätigt. Nach Körner kommen die Ganglienzellen mehr in der Muskelschicht der Scheide, nach F. A. Kehrer dagegen mehr in der Submucosa vor. Polle fand Ganglienzellen „bipolarer und multipolarer" Art vorzüglich im oberen Teil der Scheide.

Auch über die Art der Nerven, welche die Vagina versorgen, hat Polle Untersuchungen angestellt, und zwar stellt er fest, daß dort markhaltige und marklose Nerven vorhanden seien. Nach Gawronski treten die Nervenstämme aus der Muscularis vaginae in die Submucosa über, um im Epithel der Vagina mit Spitzen und Köpfchen zu endigen. Chrschtschonowitz sah in der Muskulatur der Scheide ein Netz markloser Fasern, von denen feine Fädchen mit körnigen Anschwellungen in die einzelnen „Muskelzellen" eindringen sollen. Ueber die feineren Nervenendigungen in der Scheide hat auch Köstlin Untersuchungen angestellt. Er fand in den Papillen feine Nervenfasern emporsteigen und im letzten Viertel der Epithelschicht knopfförmig endigen. Neben dieser Art der Nervenendigung sahen Krause, Finger, Polle, Aronson und Kölliker in der Mucosa zahlreiche Vatersche Körperchen und Endkolben.

Von den neueren Untersuchungen sind die von Jung zu erwähnen. Ebenso wie Polle fand er in der Faserschicht der Scheide Ganglienzellen eingelagert. Nach ihm ist die Scheide von einem Nervennetz, in welchem zahlreiche Ganglienzellen wahrzunehmen sind, „umsponnen". Dembo konnte nur im oberen Teil der Scheide Ganglienzellen feststellen. Nach Roith sind Ganglienzellen hauptsächlich in den seitlichen und hinteren Partien der Scheide nachzuweisen.

Durch eigene Untersuchungen konnte ich nun folgendes feststellen. Vom Frankenhäuserschen Plexus gehen feine Nervenstränge, die sich makroskopisch gerade noch darstellen lassen, zum oberen und mittleren Teil der Scheide. Nervenbündel, die zum unteren Teil der Scheide gehen, konnten makroskopisch nicht mehr präpariert werden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen Schnitte durch die Wandung der Scheide, die nach Weigert-Pal behandelt waren und mit Alaunkarmin nachgefärbt wurden, vorwiegend marklose Nervenfasern. Solche beherbergen aber sehr häufig einzelne bald dünnere, bald dickere Markscheiden (vgl. Fig. 11, Taf. XII). Die Nerven sind leicht gewellt und finden sich besonders zahlreich im perivaginalen Gewebe. Hie und da verlaufen einzelne Nervenfasern zwischen den glatten Muskelfasern bis nahe an das Epithel. Sehr oft ziehen die Nerven parallel mit den Gefäßen. Die zarten Nervenbündelchen münden zum Teil in kleine, makroskopisch kaum erkennbare Knötchen, die von Ganglienzellen gebildet werden (vgl. Fig. 11, Taf. XII).

In solchen kolbigen Anschwellungen sind dann immer Gruppen von fünf bis zehn Ganglienzellen zu einem Ganglion vereinigt. Zwischen den Ganglienzellen verlaufen marklose und spärlich markhaltige Fasern. Behandelt man Schnitte durch die oberen Partien der Scheide nach der Bielschowskyschen Silbermethode, so zeigt sich, daß die in der Faserschicht der Vagina eingelagerten Ganglienzellen die gleichen Typen aufweisen, wie wir sie im Frankenhäuserschen Plexus besprochen haben und wie sie sonst überall im vegetativen Nervensystem zu finden sind. Zellen mit zahlreichen Dendriten, die sich weithin verfolgen lassen, sind neben solchen vorhanden, deren Fortsätze sich hirschgeweihähnlich oder knorrig verästeln. Von anderen Zellen wiederum entspringen nur kurze Dendriten, die sich bald zwischen den Kernen der faserigen, perizellulären Zellkapsel verlieren. Neben diesen Ganglienknoten sieht man manchmal im Verlaufe der Nervenbündel eine vereinzelte Ganglienzelle eingelagert.

Im unteren Teil der Scheide konnte ich trotz eifrigen Suchens niemals mehr Ganglienzellen feststellen; wohl aber sind dort freilich noch zahlreiche marklose Nervenbündel zu treffen, die vereinzelte Markscheiden mit sich führen. Ganglienzellen im innersten Teil der Muscularis und in dem Bindegewebe, welches unter dem Epithel



gelegen ist, sah ich niemals; ebensowenig konnte ich dort Endkörperchen irgendwelcher Art zu Gesicht bekommen.

Innervation der Eileiter.

Alle Autoren, welche sich mit der Innervation der Tube beschäftigt haben, bestätigen einstimmig das Vorhandensein von marklosen und von markhaltigen Fasern in den einzelnen Gewebsschichten der Eileiter. Lediglich über die Art der Nervenendigungen, sowie über die Frage, ob in der Tube sich Ganglienzellen finden, sind die einzelnen Autoren sich noch nicht einig.

Nach v. Herff umkreisen die Nerven das Lumen der Tube. Einzelne Nervenfasern dringen jedoch neben den Gefäßen in die Schleimhautfalten ein. Die Endigungsweise der Nerven konnte er nicht feststellen. Nach Gawronski endigen die Nerven intraepithelial; innerhalb der Submucosa fand er langgestreckte „Nervenzellen“ (?), die bis zu den Epithelzellen vordringen. Er bringt diese Zellen in Analogie mit dem Meißnerschen Plexus des Darmtraktus und hält sie also augenscheinlich für Ganglienzellen. Köstlin spricht diese Nervenzellen als „Fadenzellen“ an, die mit Ganglienzellen nichts zu tun haben. Nach seinen Forschungen weist die Submucosa ein reiches Nervennetz auf; von dort aus steigen zahlreiche Fädchen zum Epithel empor. Auch Jacques, v. Ebner und Kuhn, die sich mit der Innervation der Tube beschäftigt haben, sahen nirgends Ganglienzellen. Die Nerven verlaufen nach ihren Wahrnehmungen vielfach mit den Gefäßen. Hart an der Tube, entlang des Ligamentum latum will Roith vereinzelte Ganglienzellen gesehen haben.

Ich selbst konnte nun, obwohl ich mehrere Tuben eingehend histologisch untersuchte und sehr zahlreiche Schnitte durchmusterte, Ganglienzellen weder im Ligamentum latum noch in dem Gewebe der Tube feststellen; doch möchte ich deshalb die Möglichkeit, daß dort Ganglienzellen eingelagert sind, durchaus nicht leugnen. Leicht geschlängelte, marklose Nervenfasern lassen sich in allen Gewebsschichten der Tube nachweisen und zwar in der Subserosa, in der Muscularis und in der Submucosa. Hie und da sind solchen Nervenbündeln von marklosen Nervenfasern eine oder die andere zarte Markscheide eingelagert. Vielfach verlaufen die Nerven in der Nähe der Gefäße. Die meisten Nervenbündelchen sah ich an der Ein-

mündung der Tube in die Gebärmutter. Die feinen Nervchen verzweigen sich bis in die Nähe der Schleimhaut; in der Schleimhaut selbst konnten Nervenfasern nicht mehr wahrgenommen werden. Nach der Peripherie der Tube hin nimmt die Anzahl der Nerven ab.

Die Nervenfasern der Tube stammen, wie sich makroskopisch darstellen läßt, zum Teil vom Plexus Frankenhäuser, zum Teil vom Plexus ovaricus.

Innervation des Ovariums.

Vor Anwendung elektiver Nervenfärbungsmethoden konnten die feineren Innervationsverhältnisse des Ovariums nicht geklärt werden. Wohl waren von Frankenhäuser und von Luschka makroskopische Untersuchungsergebnisse über die Nervenversorgung mitgeteilt worden. Aber erst Ellischer gelang es, mit Hilfe der Goldchlormethode feinere Details im Nervenverlauf des Ovariums sichtbar zu machen. Nach seinen Untersuchungen dringen markhaltige Nervenfasern mit den Gefäßen ein und verteilen sich im Ovarium zu einem feinen Netzwerk, das sich um die Follikel schlingt. Die Membrana granulosa sah er mit einem feinmaschigen Nervennetz umgeben, dessen Nervenausläufer zwischen deren einzelnen Zellen endigten. Nach Vedeler und H. Meyer treten die Ovarialnerven nur als Gefäßnerven auf, haben aber nie mit den Eifollikeln irgendwelche Verbindung. Auch Riese glaubt, daß die Ovarialnerven in der Hauptsache Gefäßnerven sind. Im Ovarialstroma fand er markhaltige und auch marklose Fasern. Letztere bilden in der Zona parenchymatosa ein Netz, „dessen feinere Fasern die Follikel umspinnen". Feine Nervenausläufer dringen in die Eifollikel ein und endigen dort interepithelial zwischen den Granulosazellen!? Zugleich nahm er als erster im Parenchym des Ovariums Zellen wahr, die er zwar nicht sicher als Ganglienzellen ansprach, „deren Zusammenhang mit nervösen Elementen er jedoch nicht von der Hand weisen möchte". Auch v. Herff betont die Wichtigkeit der Ovarialnerven für die Gefäßinnervation. Neben den Gefäßnerven sah er auch einen Teil der Nerven bis ans Follikelepithel ziehen, wo sie sich den kleinsten Follikeln anlegen, während bei den größeren Follikeln nach seiner Beobachtung die Nervenfasern in der Membrana granulosa endigen. Auch ihm schien, wie schon Riese, das Vorhandensein von Ganglienzellen am Eingang des Ovariums wahrscheinlich, wenn er auch deren Vorhandensein in überzeugender Weise nicht dartun konnte.

Devos leugnet das Vorhandensein von Ganglienzellen im Ovarium, nach seiner Ansicht sind die Ovarialnerven hauptsächlich „Gefäßnerven". Feine Nerven sah er bis zum Keimepithel vordringen, eine Beobachtung, die auch schon Mantel machte. Gawronski verfolgte zahlreiche Nervenstämmchen bis in die Theca folliculi und konnte auch Nervenfasern in der Membrana granulosa knöpfchenförmig endigen sehen, freilich konnten solche Feststellungen von Retzius und Mantel nicht bestätigt werden.

E. Winterhalter nahm angeblich in der Zona vasculosa des Ovariums ein Ganglion wahr, dessen Zellen von gleichem Typ waren wie die Ganglienzellen, die Retzius in der Parotis fand. Vallet stimmt diesem Ganglienbefund bei und spricht von einem „Système vasomoteure de l'ovaire". Roith dagegen konnte bei seinen Untersuchungen im Ovarium keine Ganglienzellen feststellen.

Wallart, der auf die Hoogkamerschen Ganglienfunde in der Uterussubstanz hinweist, drückt sich in einer erst kürzlich erschienenen Arbeit über das Vorkommen von Ganglienzellen im Ovarium sehr vorsichtig aus. „In die Bahn der Nervenbündel und Fasern des Eierstockes sind mannigfaltige zellige oder zellförmige Gebilde eingeschaltet, die große Aehnlichkeit mit Ganglienzellen besitzen. Für deren Deutung als eigentliche Ganglienzellen spricht eine große Wahrscheinlichkeit. Ein sicherer Beweis hierfür ist bis heute jedoch nicht erbracht worden." Bezüglich der Nervenversorgung des Ovariums fand Wallart mittels modifizierter Ramon-y-Cayal-Färbung und Methylenblautinktion, daß sie meist mit den Gefäßen in die Ovarialsubstanz eindringen. Sie endigen teils frei, teils knopfförmig. Weder beim Menschen noch beim Tier konnte Wallart ein Eindringen der Nerven zwischen die Zellen der Granulosaschicht mit Bestimmtheit feststellen.

Interessante mikroskopische Einzelheiten stellte Wallart bezüglich der Nervenversorgung der interstitiellen Eierstocksdrüse fest. Die interstitiellen Drüsenzellen werden von Nervenfasern umsponnen, ohne daß diese in die Drüsen selbst eindringen.

Die Nerven des Plexus ovaricus sind nach den Untersuchungen von Kölliker überwiegend marklos. Auch Roith konnte dieselbe Wahrnehmung machen. In der Verlaufstrecke der Nerven im Ligamentum infundibulo-pelvicum will Roith reichlich Ganglienzellen gefunden haben.

Eigene Untersuchungen.

Es schien sich der Versuch zu lohnen, makroskopisch die Nervenversorgung der Ovarien von ihrem Ursprung aus den Spermatikalganglien bis zu ihrer Endigung im „Hilus ovarii“ zu verfolgen.

Die Ganglien, aus welchen der Plexus spermaticus seu ovaricus, seu Plexus arteriae ovaricae entspringt, sind durch zahlreiche Anastomosen mit dem Ganglion coeliacum, dem Ganglion renale und dem Ganglion mesentericum superius in Verbindung. Dies mag aus der Fig. 12 (Taf. XIII), welche nach einem Präparat aus der Leiche gezeichnet ist, entnommen werden. Es ist manchmal schwer, bei dem reichlichen Gewirr von Ganglienknoten, die gerade in der Nähe der Abzweigung der Nierengefäße liegen, festzustellen, von welchen Ganglien eigentlich der Plexus ovaricus ausgeht, da alle Ganglien dort in Anastomosen miteinander stehen. Mehrfach konnte ich ein paar kleine Ganglienknötchen in der Höhe der Nierengefäße präparieren, von denen eine Anzahl von Nervenfasern in den Plexus ovaricus einstrahlten. Sie waren von der Größe der Schuppe eines Tannenzapfens, leicht gebräunt, flach und in der Mitte leicht gebuckelt. Ein andermal sah ich nur ein größeres Ganglion in der Höhe der Nierengefäße der Aorta abdominalis aufliegen, deren Aeste die beiden Plexus spermatici mit Nervenfasern versorgte.

Die Nerven, welche von diesen Ganglien nach der Arteria ovarica hin ausstrahlen, sind sehr fein und umspinnen als Geflecht die Arteria und Vena ovarica. Bei der Präparation muß man sich hüten, dort vorhandenes Bindegewebe als Nervengewebe anzusehen. Eine sichere Differenzierung der beiden Gewebsarten ist manchmal nur durch das Mikroskop möglich. Mit den Gefäßen verläuft der Plexus ovaricus (siehe Fig. 12, Taf. XIII) bis an den Hilus des Eierstocks. Kleinere zarte Aeste des Plexus spalten sich vor dem Eintritt in das Ovarium ab und ziehen zu den Tuben.

Die mikroskopische Untersuchung der Ganglien und der Nerven, die das Ovarium versorgen, ergab folgendes Resultat: Die Spermatikalganglien sowie das Ganglion mesentericum superius enthalten ganz dieselbe Art von Ganglienzellen, wie sie Renner als typisch für die Ganglienzellen der Niere beschrieben hat. Die Zellen sind von rundlicher Gestalt und senden zahlreiche Fortsätze aus, die sich nach kurzem Verlaufe in eine Reihe feiner Aeste auflösen und die

mit einer mehr oder minder deutlichen Kapsel umgeben sind. Die Zellen gehören meist dem Typus der Sternzellen an. Daneben sind aber auch Zellen mit zarten, kurzen, gebogenen Fortsätzen, die von manchen Autoren als „Kranzzellen“ bezeichnet worden sind, nicht selten. Auch die übrigen Zellformen, wie wir sie bei Beschreibung des Plexus Frankenhäuser geschildert haben, finden sich dort, so daß man von einem für den Plexus ovaricus charakteristischen Zelltyp nicht sprechen kann.

Der von den Ovarialganglien abzweigende Plexus ovaricus bewahrt in seinem ganzen Verlauf das typische Verhalten des sympathischen Nerven. Er setzt sich im wesentlichen aus dünnen marklosen Nervenbündeln zusammen, denen einzelne dünne Markscheiden beigemengt sind. Auf Fig. 13 (Taf. XI) ist ein solcher Nerv, dessen Markscheiden schwarz gefärbt sind, auf mikrophotographischem Wege wiedergegeben.

Nach der Einmündung in das Stroma ovarii zeigen sich nur noch ganz feine marklose Nervenfasern. In sehr zahlreichen Schnitten durch den Plexus spermaticus ließen sich entgegen den Funden von Roith niemals Ganglienzellen nachweisen, obwohl solche bei einem so ausgesprochenen „sympathischen“ Nerven nichts Auffälliges geboten hätten. Auch im Ovarium selbst konnte ich niemals trotz Durchmusterung sehr zahlreicher Schnitte Ganglienzellen finden. Die im Hilus eintretenden marklosen Nerven des Ovariums verlaufen mit den Gefäßen. Feine marklose Nervenfädchen ziehen bis in die Gegend der Follikel. Die Eischicht erweist sich jedoch bei Präparaten, die nach Weigert-Pal gefärbt worden sind, frei von Nerven.

Innervation der äußeren Genitalien.

Der Nervenreichtum der äußeren Genitalien hat schon frühzeitig die Aufmerksamkeit der Forscher erregt. Schon Nylander beschreibt das Vorkommen von Vater-Pacinischen Körperchen in der Glans clitoritis. Auch Kölliker konnte im Jahre 1854 beim Menschen in den äußeren weiblichen Genitalien „eine schwache Andeutung von Tastkörpern und von tastkörperähnlichen Bildungen“ feststellen. Krause hat die Endigungen der Nerven in den äußeren Genitalien besonders eingehend untersucht. Er beschreibt Endkolben sowie Uebergänge von Endkolben zu Vaterschen Körperchen. Daneben aber ließen sich noch maulbeerförmige Terminal-

körper wahrnehmen, die sich durch eine feste Bindegewebshülle feingranulierter Substanz und blasse Terminalfaser auszeichneten. Auch Finger fiel bei seinen Untersuchungen die äußerst mannigfache Gestaltung der Nervenendkörper auf, die bald Bohnen-, Biskuit-, Kleeblatt-, Maulbeer- oder Herzform hatten. Bense beschreibt als Nervenendigungsapparate nur „Wollustkörperchen“ und Endkolben; während sich letztere vorzugsweise in der Scheide und in den Nymphen vorfanden, waren zahlreiche Wollustkörper in den Gefäßnetzen der Clitorisschleimhaut eingebettet.

Nach Schwalbe kommen im Praeputium clitoritis, in den Labia minora und majora Vater-Pacinische Körperchen, Endkolben und nervöse Terminalgebilde, sogenannte „Genitalnervenkörper“ vor, welche die Eigenschaften der Vater-Pacinischen, sowie der Tastkörperchen in sich vereinigen. Retzius erweiterte den Begriff des Genitalnervenkörperchens dahin, daß diese Gebilde sich in Größe und Form ändern, daß sie bald rundlich, bald oval, teils groß, teils klein seien. Bei seinen Studien über die Art des Nervenverlaufs in den Genitalnervenkörpern kam er zu dem Ergebnis, daß der Nerv in seinem gewundenen Verlauf im Genitalnervenkörperchen sich mehrfach teilt. Retzius steht mit seiner Behauptung im Gegensatz zu Izquierdo, welcher den Nerv im Genitalkörper ungeteilt verlaufen läßt. Aronson glaubte bei Anwendung der Methylenblautinktion feststellen zu können, daß die Genitalnervenkörperchen in Clitoris und Vagina relativ klein seien, im Gegensatz zu dem großen Nervenendigungsapparate in der Glans penis. Sfameni ergänzte die Beobachtungen Schwalbes noch dahin, daß er außer den genannten Nervenendkörpern noch Meißnersche Tastkörper beschrieb, die direkt unter den Papillen der Clitoris liegen sollen. Markhaltige Fasern konnte er bis zur Epidermis verfolgen. Beim Tier erhielt er andere Resultate wie beim Menschen. Auch nach Merkel und Dogiel sind die Nervenfasern bis kurz vor dem Eintritt in das Genitalnervenkörperchen markhaltig. Nach der Ansicht dieses letzteren Autors unterscheiden sich die Genitalnervenkörper von den übrigen sensiblen Endigungsapparaten nur durch die „Tiefe ihrer Lage“. In der Clitoris sah Dogiel markhaltige und marklose Fasern. Die marklosen Fasern bilden in den tieferen Schichten des Bindegewebes ein Netz und geben Aeste zu den Blutgefäßen ab, während die markhaltigen Fasern meistenteils knopfförmig im Epithel endigen sollen.

Ueber die Endigungsweise der Nerven machte auch Köstlin Studien. Bei menschlichen Föten verfolgte er zahlreiche zarte, variköse, sich schlängelnde Nervenfasern bis ins Epithel. Nach den Beobachtungen von Worthmann sind diese ins Epithel vordringenden Fasern markhaltig. Die kleinen Labien hat außer Bense, der in ihnen bloß Endkolben als Nervenendigungen wahrnahm, in der neueren Zeit Carrard genau untersucht. Der letztere Autor beschreibt außer den Endkolben und Meißnerschen Tastkörperchen noch Nervenendigungen, die ein Mittelding zwischen Tastkörperchen und Endkolben darstellen. Eigentliche Genitalnervenkörperchen fand er jedoch nicht. Die Nervenfasern sind nach seinen Untersuchungen bis fast an die Epidermis markhaltig. In hypertrophischen Nymphen ist nach Carrard die Zahl der Nervenendigungen vermehrt. Nach einer Arbeit, die Webster in neuester Zeit veröffentlicht hat, finden sich in den Schamlippen nur wenige Pacinische und Meißnersche Körperchen, dagegen eine große Anzahl Krausescher Endkolben. In der Clitoris sind nach Webster alle Nervenendapparate sehr zahlreich vertreten mit Ausnahme der Meißnerschen Körperchen.

Eigene Untersuchungen.

Wir haben also gesehen, daß über die Art und Form der Nervenendigung in den weiblichen Genitalien in der Literatur noch keine Uebereinstimmung herrscht. Feine Unterschiede zwischen den nervösen Endorganen zu machen, welche in den Genitalien gefunden werden, schien mir nicht zweckmäßig und nicht richtig. Es ist diesen nervösen Gebilden sämtlich gemeinsam, daß die Nervenfasern sich knäuel- oder achterförmig um ein zentrales Körperchen herumschlingen; lediglich die Form des Körperchens, um das sich die Nervenfaser wickelt, ist verschieden.

So finden wir als Nervenendorgane spindelige Gebilde, meist im Cavum der Papille im Corium gelegen. Andere sind walzenförmig. Sehr häufig sind wiederum ovale oder rundliche Formen, die ohne Unterschied bald oberflächlich, bald sehr tief im Bindegewebe der äußeren Genitalien ruhen. Man muß sich wundern, daß so tief noch sensible Reize dringen können. Ich möchte mich dem Vorschlag Dogiels anschließen, all diese verschiedenen Endorgane mit dem Sammelnamen „Genitalnervenkörper" zu bezeichnen. Sie

finden sich in der Clitoris und in den kleinen Labien; in den großen Labien konnte ich keine solche feststellen. Bei dem Durchsehen vieler Schnitte fiel es mir auf, daß die Genitalnervenkörper der kleinen Labien im allgemeinen oberflächlicher und näher den Hautpapillen liegen als die der Clitoris. Hier nehmen die Genitalkörperchen mit der Tiefe des Gewebes an Zahl zu (siehe Fig. 14, Taf. XIV).

Ueberhaupt sind in der Clitoris die Nervenendkörper viel zahlreicher als in den kleinen Nymphen. Bei der Giesonfärbung repräsentieren sich die Körperchen als kernreiche, teils rundliche, teils ovale Gebilde, die einen eigentümlich glasig-weißlichen Reflex geben, so daß man den Eindruck hat, sie würden von der Farbe weniger stark tingiert. An manchen Stellen sieht man zwei oder drei größere Nervenendkörper nebeneinander liegen; bemerkenswert ist, daß die Genitalnervenkörper in der Tiefe durch eine bindegewebige, mehr oder minder dicke Hülle von dem übrigen Gewebe abgeschlossen sind.

Einen richtigen Einblick in den Bau der Genitalnervenkörper bekommt man erst bei Bielschowsky-Färbungen. So ist im Mikrophotogramm (Fig. 15, Taf. XIV) ein mehr längliches Genitalnervenkörperchen dargestellt, das girlandenförmig von einer marklosen Faser umsponnen wird und in einer Hautpapille direkt unter dem Epithel liegt. In einem anderen Mikrophotogramm (Fig. 16, Taf. XV) sind vier nebeneinander liegende Genitalnervenkörperchen aus der Mitte der Clitoris wiedergegeben. Sie sind ziemlich weit von der Oberfläche entfernt und sind rundlich oder oval geformt. Bei zweien von ihnen ist durch die Silberfärbung die knäuelartige Wicklung der Nervenfasern sehr deutlich zur Darstellung gekommen. Auch die bindegewebige Hülle, welche sich um das Genitalnervenkörperchen legt, ist gut zu sehen. Der knäuelartige Verlauf der Nervenfasern läßt sich auf der mit stärkerer Vergrößerung aufgenommenen Fig. 17 (Taf. XV) in ihren mannigfachen Windungen hübsch verfolgen. Die Nervenfaser umspinnt das Körperchen.

Präparate, die mit der Weigertschen Markscheidenfärbung behandelt worden sind, zeigen, daß zu den kugeligen oder ovalen Gebilden der Nervenendkörper dünne, markhaltige, manchmal auch marklose Nervenfasern ziehen. In den tieferen Partien der Clitoris sieht man aber auch Bündel mit dicken Markscheiden (siehe Mikrophotogramm Fig. 14, Taf. XIV).

Neben zahlreichen markhaltigen Fasern sind in den äußeren Genitalien auch viele marklose Nerven vorhanden, die teils in dicken

Strängen, teils in einzelnen Fasern ebenfalls dem Epithel zustreben. Die Nervenfasern, die so reichlich an die Gefäße der Clitoris und der kleinen Labien ziehen, sind meist marklos. Man hat es hier augenscheinlich mit den Ausläufern des Plexus cavernosus zu tun. Der Nervus clitoritis, dessen Endigungen die soeben beschriebenen Genitalnervenkörper bilden, läßt sich präparatorisch und makroskopisch gerade noch darstellen. Er ist in seinen distalen und proximalen Partien völlig markhaltig. Auch dem Nervus pudendus, in welchen diese Nervenfasern einmünden, ist nirgends eine marklose Nervenfaser beigemischt. Der Plexus pudendus, aus dem dieser Nerv hervorgeht, ist ebenfalls völlig markhaltig, obwohl er einige marklose Fasern von den Ganglia sacralia und dem Plexus hypogastricus aufnimmt. Die ihm zugehörigen Spinalganglien sind mikroskopisch in nichts von den übrigen Spinalganglien unterschieden. In Bielschowsky-Präparaten zeigt sich, daß diese Ganglienknoten ausschließlich unipolare Ganglienzellen beherbergen.

Nervus erigens.

Schon Galen hat Genitalnerven beschrieben, die vom Nervus ischiadicus zum Uterus ziehen; 1676 hat Wilisius in seiner „Cerebri anatomia" Fasern erwähnt, welche dem jetzigen als Nervus erigens oder pelvicus bezeichneten Nervenstrang entsprechen. Die Nerven sind nach seiner Angabe rein cerebrospinaler Art und enthalten markhaltige Fasern. Die Physiologie hat dann im Laufe des letzten Jahrhunderts die Wichtigkeit des Nerven für die Reizübertragung von Gehirn und Rückenmark auf den Uterus dargetan, ohne sich mit den anatomischen Feinheiten seines Verlaufes eingehender zu befassen. Erst Langley hat sich mit der Nervenstruktur des Nervus erigens seu pelvicus näher beschäftigt. Er fand bei der Katze die Nerven markhaltig mit gewissem Unterschied in der Dicke der Fasern. Auch Roith hat eine Untersuchung des Nervus erigens seu „Plexus pudendus" vorgenommen. Nach seiner Angabe ist der Plexus in seinem zentralen Teil reichlich mit marklosen Nerven untermischt bis zu der Stelle, wo er mit dem Grenzstrang des Sympathicus anastomosiert; von hier aus soll er nur aus dünnen, markhaltigen Nervenfasern bestehen. In den mittleren Teilen des Plexus pudendus finden sich nach Roiths Untersuchungen Ganglienzellen.

Bei meinen eigenen Untersuchungen konnte ich folgendes

feststellen: Makroskopisch sieht man vom 4. und 5. Sakralnerv vier oder fünf zwirnfadendünne Nervchen, stark in Fett eingehüllt und mit Bindegewebe miteinander verbunden, zum Frankenhäuserschen Plexus ziehen, wo sie sich auflösen. Dabei geht der eine oder der andere Ast Anastomosen mit den sympathischen Sakralganglien ein. Die Nerven liegen sehr versteckt und gar oft gelang es mir selbst an gut zugänglichem Leichenpräparat nicht, die feinen Verbindungen zu finden, da ich sie schon mitsamt dem umgebenden Fett wegpräpariert hatte. Man muß sich daher wundern, daß die Physiologen bei ihren Experimenten an kleinen Tieren so zahlreiche Versuche mit angeblich gutem Erfolg an diesen schwer zugänglichen Nerven angestellt haben. Mikroskopisch zeigt sich bei Weigertfärbung der Nerv ausschließlich aus markhaltigen, meist sehr dünnen Nervenfasern, die mit Lantermannsschen Segmentationen versehen sind, zusammengesetzt (siehe Mikrophotogramm Fig. 18, Taf. XVI). So dicke, breite, markhaltige Nervenfasern, wie sie im Plexus sacralis oder im peripherischen Nerven vorkommen, trifft man niemals im Nervus erigens. Der Nervus entspringt vom vierten und fünften Sakralnerven; und zwar scheinen die Bündel des Nervus erigens sich den Plexusfasern nur anzulegen, so daß sich mikroskopisch die dünnen, markhaltigen Fasern des Erigens noch eine kurze Strecke weit von den dicken Markfasern der Sakralnerven trennen lassen. Auch bei seiner Einmündung in den Plexus Frankenhäuser fand ich, entgegen den Funden von Roith, den Nerven frei von marklosen Fasern; die markhaltigen Fasern splittern sich im Frankenhäuserschen Plexus auf und sind von anderen markhaltigen Fasern, die sich im Plexus finden, nicht mehr zu unterscheiden. Auf Grund meiner sehr zahlreichen Untersuchungen am weiblichen wie auch am männlichen Erigens kann ich ausschließen, daß diesen Nervenfasern in ihrem Verlauf Ganglienzellen eingelagert sind. Daran ist aber nicht zu zweifeln, daß die Nervenbündel des Erigens im Frankenhäuserschen Plexus an Ganglienzellen sich aufsplittern.

Plexus hypogastricus.

Ist auch schon von Haller im Jahre 1778 eine grob-anatomische Beschreibung des Plexus hypogastricus gegeben worden, die von Reil im Jahre 1807 und von Tiedemann im Jahre 1822 ergänzt wurde, so hat doch erst Frankenhäuser eine erschöpfende

Beschreibung dieses Nervengeflechts gegeben und es trefflich abgebildet. Obgleich sich viele Autoren vor und nach Frankenhäuser mit der Physiologie des Plexus abgegeben haben, ist doch über die Histologie des Plexus nicht sehr viel in der Literatur bekannt. Frankenhäuser selbst gibt eine grob-histologische Beschreibung des Plexus. Erst Roith hat eingehendere Untersuchungen darüber angestellt. Nach ihm ist der Plexus aus markhaltigen und marklosen Fasern zusammengesetzt, in welchen allerorts ansehnliche Haufen multipolarer Ganglienzellen ausgestreut sind, die an Zahl zunehmen, je mehr sie sich dem Uteringeflecht nähern.

Der Plexus hypogastricus ist leicht präparierbar. Spannt man am Promontorium das Peritoneum an, so sieht man dort einen ca. 1 cm breiten, dünnen, weißlichgelben Nervenstrang durchschimmern, der aus zahlreichen, miteinander anastomosierenden Nerven zusammengesetzt ist. Von dort ist er nach aufwärts als breites Band auf den großen Bauchgefäßen als Plexus aorticus ohne Mühe zu verfolgen (siehe Fig. 22, Taf. XVIII). Direkt unterhalb des Promontoriums gabelt sich der Plexus, nachdem er vorher noch ein kleineres Ganglion gebildet hat, um dann in seinem weiteren Verlauf den Uterus von beiden Seiten her mit Nervenfasern zu versorgen. Diesem Nervengeflecht sind eine Anzahl Ganglien von Stecknadelkopf- bis Bohnengröße eingelagert. Sie sind deutlich erkennbar an ihrer bräunlichen Färbung, der festeren Konsistenz und an ihrer unregelmäßigen, höckerigen Gestalt. In der Höhe des Corpus uteri geht der Plexus hypogastricus in den der Uteruskante anliegenden Frankenhäuserschen Plexus über (siehe Fig. 1, Taf. VII).

Mikroskopisch zeigt sich, daß der Plexus hypogastricus wie der Plexus aorticus, aus dem er entspringt, aus marklosen Achsenzylindern zusammengesetzt ist, die leicht gewellt sind. Daneben finden sich aber auch dünne, markhaltige Fasern. Hie und da findet sich eine dickere, leicht segmentierte Markscheide. In dem ganzen Verlauf des Plexus sind Ganglienzellen eingelagert, die teils in Gruppen, teils einzeln zerstreut zwischen den Nervenfasern liegen. Hie und da finden sich auch größere Komplexe von Ganglienzellen, in die dann markhaltige und marklose Fasern einmünden. Diese kleinen Ganglienknötchen sind von einer mehr oder minder deutlichen Bindegewebskapsel umgeben. Die Ganglienzellen zeigen ein typisches Kernbläschen. Dann und wann findet man eine Ganglienzelle mit zwei Kernbläschen. Die mikroskopischen Verhältnisse des Plexus hypo-

gastricus beim Weibe gleichen also genau denen beim Manne, von dem mikroskopische Schnitte in einer früheren Arbeit abgebildet worden sind (L. R. Müller und W. Dahl [Fig. 7, Taf. IV]). Bei Bielschowsky-Färbung lassen sich die gleichen Zellen, wie wir sie als typisch schon für den Plexus Frankenhäuser beschrieben haben, darstellen. Im vermehrten Maße finden sich jedoch hier die Sternzellen mit ihren langen, sich verzweigenden, radiär ausstrahlenden Fortsätzen. Dies mag aus dem Mikrophotogramm (Fig. 19, Taf. XVI) entnommen werden.

Grenzstrang und Genitalinnervation.

Wenn wir die Nervenversorgung der weiblichen Genitalien erschöpfend besprechen wollen, so müssen wir auch der zahlreichen Nervenfasern Erwähnung tun, die vom sakralen und coccygealen Abschnitt des Grenzstrangs zum Plexus Frankenhäuser ziehen (vgl. Fig. 22, Taf. XVIII). Eine Regelmäßigkeit in der Zahl und in der Lage der Nervenverbindung, wie manche Autoren festgestellt haben wollen, scheint nicht zu bestehen. Von manchen Ganglien des untersten Teiles des Grenzstranges gehen zwei bis drei feine Nervenäste zum Plexus; andere Ganglien zeigen keine Anastomose: wohl aber gehen dann feine Nervenfäden von den Rami internodiales zu dem Frankenhäuserschen Geflecht ab.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Nervenverbindungen, welche von den Ganglien des Grenzstranges zum Plexus Frankenhäuser ziehen, sowie der Rami internodiales zeigen bei Weigert-Pal-Färbung die gleiche histologische Struktur. Es sind typisch „sympathische" Nerven: marklose Nervenfasern, die leicht gewellt sind, vermischen sich mit ganz vereinzelten dünnen Markscheiden, die hie und da segmentiert sind; manchmal ist auch die eine oder die andere Ganglienzelle in solchen Nervenfädchen nachzuweisen.

Die Ganglienzellen des sakralen und coccygealen Grenzstrangs beim Weibe sind in nichts verschieden von den Ganglienzellen des sakralen und coccygealen Abschnittes des Grenzstrangs beim Manne. Ich möchte deshalb auf die Beschreibung, welche wir damals gegeben haben, hinweisen. Es handelt sich um dieselben multipolaren Ganglienzellen, die sich sonst im Grenzstrang finden.

Rückenmark und Innervierung der Genitalien.

Die von den äußeren Genitalien kommenden sensiblen Fasern ziehen über die untersten Spinalganglien und die Cauda equina zu den untersten Segmenten des Rückenmarks. Dort, also im Konus, strahlen die hinteren Wurzeln in die Hinterstränge und die Hinterhörner ein. An der Stelle der Aufsplitterung in der ganzen Substanz finden sich große Gruppen von Ganglienzellen, die in Form und Aussehen völlig verschieden sind von den Vorderhornganglienzellen. Sie liegen in der Intermediolateralsubstanz nicht ganz symmetrisch und zwar, wie die Fig. 20 (Taf. XVII) in Nisselfärbung zeigt, bald mehr am äußeren Rand der mittleren Partien der grauen Substanz, bald weiter medialwärts in der Uebergangszone zwischen Vorderhorn und Hinterhorn. Die kleinen Zellen sind völlig verschieden von den großen Ganglienzellen, die sich noch vereinzelt in den Vordersäulen des Coccygealmarkes und des untersten Sakralmarkes wahrnehmen lassen. Bei stärkerer Vergrößerung erscheinen diese Zellen keulen- oder birnförmig, bi- oder tripolar, meist in einer Richtung angeordnet und so einer Gruppe ziehender Kaulquappen nicht unähnlich. Die Ausläufer dieser Zellen kann man vielfach nach den hinteren Seitensträngen verfolgen, und wiederholt konnten wir feststellen, daß von hier aus Fasern direkt in diejenigen Wurzelbündel einstrahlen, die aus den Seitensträngen entspringen. Die Möglichkeit eines Reflexes, der von den sensiblen Endorganen der äußeren Genitalien ausgeht und über die hinteren Wurzeln zu den Ganglienzellen der Intermediolateralsubstanz und von hier über zentrifugale vasodilatatorische Bahnen zu den Corpora cavernosa der weiblichen Schwellkörper zieht, ist also auch anatomisch bzw. histologisch wohl zu begründen. Wir dürfen nicht daran zweifeln, daß diese großen Zellgruppen der Intermediolateralsubstanz im Konus vegetativen Funktionen dienen und somit den Ganglienzellen des Seitenhorns in den oberen Partien des Rückenmarks entsprechen.

Dieser Zellplexus erstreckt sich vom 5. bis zum 2. Sakralsegment nach oben, dann verschwindet er; erst im oberen Lumbalmark tritt er wiederum auf, um, wie Jacobson betont, im 12. Dorsalsegment seine größte Stärke zu erreichen. Im Mikrophotogramm (Fig. 21, Taf. XVII) ist ein Schnitt durch das obere Lendenmark abgebildet. Dort zieht von der Spitze des Seitenhorns nach dem Winkel, der die Grenze zwischen der vorderen und

der hinteren Partie der grauen Substanz darstellt, eine Gruppe von kleinen Ganglienzellen, die sich von den großen motorischen Zellen des Vorderhorns und den großen Zellen in den Clarkschen Säulen prinzipiell unterscheiden. Auch hier handelt es sich zweifellos um Zellen, die vegetativen Funktionen vorstehen; freilich läßt sich nicht mit Bestimmtheit sagen, daß diesen Zellgruppen des Seitenhorns, welche auf unserer Fig. 21 (Taf. XVII) getroffen sind, gerade sekretorische Funktionen zugrunde liegen; doch müssen wir annehmen, daß die Innervation der Ausstoßung des Drüsensekretes beim Weib ähnlich wie beim Mann vom oberen Lumbalmark erfolgt; hier verlaufen die zentrifugalen Fasern wohl mit den vorderen Wurzeln und ziehen von dort über die Rami communicantes zu dem Plexus aorticus respektive hypogastricus.

Physiologie.

Im Gegensatz zu der spärlichen Literatur der Physiologie der männlichen Genitalien ist die Zahl der Arbeiten über die Physiologie der weiblichen Genitalien außerordentlich groß; doch ergibt sie keineswegs übereinstimmende Resultate. Eine Anzahl von Fragen auch ist durch diese zahlreichen Arbeiten nicht gelöst worden.

Gehirn und Rückenmark.

Schon die Frage, ob im Gehirne ein Zentrum vorhanden sei, von welchem aus die weiblichen Genitalien innerviert werden, harrt, trotzdem zahlreiche Autoren sich mit ihr beschäftigt haben, noch der endgültigen Lösung.

Im Jahre 1819 behauptete Gall, der ja bekanntlich alle körperlichen Funktionen und sogar die Leidenschaften im Gehirn streng lokalisieren zu können glaubte, daß sowohl beim Mann wie beim Weib das Kleinhirn der Sitz der Geschlechtszentren sei. Diese Behauptungen gründete er weniger auf experimentelle Untersuchungen als vielmehr auf Beobachtungen am Schädel. Er glaubte nämlich feststellen zu können, daß bei sexuell sehr leistungsfähigen Menschen das Kleinhirn bzw. das Hinterhaupt die gewöhnlichen Dimensionen weit überschreitet. Die gleiche Ansicht verfochten später Budge und Serres. Spiegelberg will sogar durch Reizung des Cerebellums Bewegungen der Genitalmuskulatur hervorgerufen haben. Solche Behauptungen wurden auch durch Valentin wiederholt.

Auch Hedäus, Körner, Frankenhäuser, Hauck

sowie Kilian maßen dem Kleinhirn bei der Innervation der Geschlechtsorgane große Bedeutung bei. Doch stimmen bei diesen Autoren die Resultate der Untersuchungen durchaus nicht überein.

Im Gegensatz zu Ellinger, der durch Reizung der Kleinhirnsubstanz und der Corpora restiformia starke Kontraktionen der Muskulatur der inneren Genitalien auslösen zu können behauptete, sah Obernier bei Reizung des Kleinhirns nur ganz geringe Kontraktionen des weiblichen Genitals auftreten. Er sprach daher diesem Gehirnabschnitt jegliche Bedeutung für die Innervation der weiblichen Genitalien ab. W. Schlesinger nimmt ebenfalls auf Grund seiner Versuche ein „Reizungszentrum für die weiblichen Genitalien" im Cerebellum an.

Bechterew, der in der Lokalisation von Zentren für die Innervation der einzelnen inneren Organe sehr weit geht, behauptete durch Reizung des kaudalen medialen Teils des Gyrus sigmoidius posterior bei Hunden Kontraktionen oder Erschlaffungen der Scheide auslösen zu können. Vor ihm beschrieb schon Körner seine Experimente, wonach die Reizung des Pons, der Corpora quadrigemina, der Crura cerebri ad pontem, des Corpus callosum sowie des Thalamus opticus angeblich Kontraktionen des Uterus erzeugte. Auch hier zeigen sich wieder ganz verschiedenartige Resultate bei gleicher Anordnung der Versuche. So sah Röhrig auf Faradisation der Großhirnrinde nur ganz unbedeutende Kontraktionen auftreten. Ellinger erhielt bei Reizung oder bei Einstich in die Ventrikel gar keine Bewegungen der Genitalien. F. A. Kehrer lokalisiert auf Grund seiner Versuche ein Zentrum für die Uterusbewegungen „im Gehirn oder Rückenmark".

In neuerer Zeit behaupteten Sherington und Grünbaum bei Reizung des oberen Randes der vorderen Zentralmündung und des Lobus paracentralis beim Affen Kontraktionen bzw. Erschlaffung der Scheide gesehen zu haben. Ebenso will Steinach den Umklammerungsreflex bei Fröschen auch außerhalb der Brunstzeit durch einen Eingriff am Gehirn ausgelöst haben, und zwar durch Ausschaltung der Corpora bigemina. Nach seiner Ansicht liegen dort sowie im Kleinhirn Hemmungszentren für die Genitalreflexe. Falk glaubt durch Reizung einer beliebigen Stelle des Gehirns Uteruskontraktionen hervorrufen zu können. Rein nimmt an, daß die Reizung des Gehirns nur durch Einfluß vasomotorischer Nerven auf die weiblichen Genitalien wirke.

Daß das Gehirn einen trophischen Einfluß auf die Genitalien ausübt, behauptet auch Ceni. Ist er doch der Ansicht, durch zahlreiche Experimente den Nachweis erbracht zu haben, daß nach Gehirnverletzungen und Gehirnerschütterungen beim Menschen und höher entwickelten Tiere eine Degeneration der am meisten entwickelten Eier des Eierstockes eintritt. Bei untergeordneten Tieren, wie bei der Schildkröte, hat er diesen Einfluß auf die Genitalfunktion nicht finden können.

Zieht man das Fazit aus all diesen Untersuchungen, so muß darauf hingewiesen werden, daß zweierlei Fehlerquellen bei der Anordnung der Versuche nicht genügend berücksichtigt wurden. Es treten rhythmische Kontraktionen der weiblichen Genitalien auch ohne jegliche Reizung spontan auf, wie von Frommel, Jacub, Kurdinoski, Chidichimo und anderen Autoren nachgewiesen worden ist. Ferner ist bei all diesen Versuchen der Tatsache zu wenig Beachtung geschenkt, daß der Schmerz allein, von welcher Körperstelle er auch ausgelöst werden mag, äußerst lebhafte Kontraktionen der Genitalien zur Folge haben kann. So mag es erklärlich sein, daß bei Reizung von verschiedenen Gehirnpartien Kontraktionen der Gebärmutter und der Scheide gesehen wurden.

Die Untersuchungen von Steinach sowie auch Versuche von Kehrer und von Falk, die am dezerebrierten Tiere ein Stärkerwerden der Genitalkontraktionen wahrnehmen konnten, müssen jedoch zu dem Schlusse führen, daß vom Gehirn aus die Bewegungsvorgänge der weiblichen Genitalien gehemmt werden können. Ob eine solche Hemmung von einem eigenen Zentrum aus erfolgt, erscheint mir fraglich. Vielmehr glauben wir, daß über allgemeine Stimmungen und Schmerzempfindungen die Hemmung erfolgt. Diese Stimmungen und Gefühle, die auf Grund von Assoziationen in der Großhirnrinde zustande kommen, scheinen uns auch den von Rein und Ceni beobachteten trophischen Einfluß auf die weiblichen Genitalien hervorzurufen. Hat doch Ceni darauf hinweisen können, daß beim niedrigstehenden Tiere, wie bei der Schildkröte, bei der Stimmungen und Schmerzempfindungen wohl recht gering ausgeprägt sind, keine trophischen Störungen der Genitalien nach Gewalteinwirkung auf das Gehirn festgestellt wurden.

Auch in die Medulla oblongata wurde von einzelnen Autoren der Sitz des Genitalzentrums verlegt. So behaupteten Valentin,

Kilian, Oser-Schlesinger sowie Bertling, bei Reizung der Medulla oblongata Kontraktionen der Gebärmutter gesehen zu haben. Ebenso halten Frankenhäuser, Körner und Spiegelberg das Bestehen eines Zentrums für die Gebärmutterinnervation in der Medulla oblongata für wahrscheinlich. Hiergegen lehnen Kruiger und Offergeld auf Grund ihrer experimentellen Arbeiten eine aktive, selbständige Beteiligung der Medulla auf die Innervation des Uterus ausdrücklich ab. Falk, der schon bei schwacher Reizung der Medulla starke Kontraktionen der Genitalien erzielte, glaubt, daß „die Medulla in intimerem Verhältnis zu dem weiblichen Genitalorgane stehe als die übrigen Teile des Zentralnervensystems".

Wenn so viele Autoren behaupten, durch Reizung der Medulla oblongata Zusammenziehungen der Gebärmutter erzielt zu haben, so darf man wohl an diesem experimentellen Befund keinen Zweifel hegen. Allein die Tatsache, daß bei Reizung der Medulla oblongata Kontraktionen der weiblichen Genitalien auftreten, gestattet noch nicht den Schluß, dortselbst ein Zentrum für diese Bewegung anzunehmen. Es können ja dort nur Durchgangsbahnen von übergeordneten Zentren getroffen sein.

Der gleiche Einwand ist zu machen bei den Versuchen und Wahrnehmungen der nachfolgenden Autoren, die auf Reizung oder nach Durchschneidung des Brustmarks Kontraktionen der weiblichen Genitalien beobachten konnten. Röhrig sah bei der Durchschneidung des Brustmarks stärkere Kontraktionen auftreten als bei der Durchschneidung der Medulla. Jacub hingegen stellte bei der Durchschneidung des Rückenmarks am ersten Brustwirbel nur hemmende Einflüsse auf die Innervation der weiblichen Genitalien fest.

Es handelt sich bei diesen Versuchen eben nur um Reizung oder um Unterbrechung der langen zentrifugalen und zentripetalen Bahnen des Rückenmarks, die sodann eine Förderung oder Hemmung der Kontraktionen der Genitalien und eine Unempfindlichkeit dieser Organe zur Folge haben. Um eine Störung ebendieser Bahnen handelt es sich wohl auch, wenn Nasse bei Querschnittsläsionen in der Höhe des 3. und 4. Halswirbels Geburten normal, jedoch ohne schmerzhafte Wehen vor sich gehen sah.

Viel höher sind die Versuche jener Autoren zu bewerten, welche die Beziehungen des Lenden- und Sakralmarks zur Innervation der weiblichen Genitalien klarzustellen suchen. Es besteht hier einmal die Möglichkeit, daß auch dieser Abschnitt nur

Durchgangsort für die motorischen und sekretorischen Impulse ist, die zur Gebärmutter und zur Scheide ziehen, und andererseits nur als Vermittlung dient für die zentripetalen sensiblen Empfindungen, die von der Gebärmutter aus zu unserem Bewußtsein gelangen. Dieser Ansicht huldigte z. B. Scanzoni, der das Rückenmark nur als Leiter der Gemütsbewegungen auf den Uterus gelten läßt und als Bahn für die Perzeption des Wehenschmerzes. Die gleiche Auffassung haben vor ihm schon Legalois, Nasse, Hedäus sowie später Dembo, Kurz und Windscheid geäußert. Auch Roith kommt auf Grund seiner eingehenden Untersuchung zu einer ähnlichen Vermutung.

Andererseits kommt in dieser Region des Rückenmarks noch in Betracht, daß diese Gegend nicht nur Ausgangspunkt und Umschaltestation für die langen motorischen und sensiblen Bahnen bildet, sondern daß in ihr auch Zentren für die glatte Muskulatur der weiblichen Genitalien, für die Sekretion der Drüsen sowie für die Gefäßinnervation liegen.

Brachet kann wohl als erster das Verdienst für sich in Anspruch nehmen, durch Experimente am trächtigen Tier nachgewiesen zu haben, daß die Bewegungen des Uterus von Zentren in den unteren Partien des Rückenmarks abhängig seien. Bertling bestätigt eine solche Vermutung Brachets. Aber nicht nur bei Reizung des Lumbalmarks, sondern auch bei einer solchen des Sakralmarks konnte Obernier Kontraktionen sehen. Spiegelberg, der am nicht trächtigen Tier erregende Zentren im Lumbalmark nachwies, fand bei Reizung an gleicher Stelle des trächtigen Tieres Bahnen, die auf die Bewegung des Uterus hemmend einwirkten.

Von großer Bedeutung sind die Versuche von Goltz. Im Jahre 1874 machte er bei einem Versuchstier die Beobachtung, daß nach Durchtrennung des Rückenmarks an der vorderen Grenze des Lendenmarks bei der Begattung rhythmische Kontraktionen des weiblichen Genitaltraktus auftraten. Auch gebar das Tier ein lebendes Junges. Das Zentrum für die Uterusbewegungen verlegte er, als Folgerung dieses Experimentes, in das Lendenmark. Die gleiche Ansicht wurde von Jacub und Röhrig vertreten. Letzterer nahm nach Zerstörung des Rückenmarks keine Kontraktionen des Genitaltraktus mehr wahr und verlegte aus diesem Grunde das Zentrum der Uterusbewegungen in das Lendenmark.

Ellinger konnte die Versuche Röhrigs bestätigen. Nach Exstirpation des Rückenmarks vom 4. Brustwirbel bis zur Cauda sah er bei seinen Versuchen keine Kontraktionen des Uterus mehr auftreten.

Im Gegensatz hierzu scheinen die Versuche zu stehen, die Goltz und Ewald an einer Hündin im Jahre 1896 machen konnten, der sie das Rückenmark vom 3. Brustwirbel bis zur Cauda entfernten. Sie sahen danach intakte Scheideninnervation sowie normale Geburt von fünf Jungen. Dabei säugte die Hündin ein ihr gelassenes Junges 5 Wochen lang.

Von neueren Versuchen sind auch die von Kruiger und Offergeld zu erwähnen, welche den unteren Portionen des Rückenmarks schon „einigen" Einfluß auf den Geburtsverlauf zuerkennen. Das zwischen 11. Brust- und 2. Lendenwirbel gelegene „Gebärzentrum" hat aber nach ihrer Ansicht nur „modifizierende" Wirkung.

Auch Langley und Anderson glauben, daß das Lendenmark einen Einfluß auf die Versorgung des weiblichen Genitaltraktus ausübt. Eine Störung der enterouterinen Reflexe konnte E. Kehrer nach Exstirpation des Rückenmarks vom 10. Brustwirbel ab nicht wahrnehmen.

Falk behauptet, daß von jedem beliebigen Punkt des Rückenmarks aus Kontraktionen der weiblichen Genitalien auszulösen seien. Die Zusammenziehung des Genitals nach Reizung des Lumbalmarks unterschied sich nach seiner Beobachtung in nichts von den Kontraktionen, die durch Reizung einer anderen Rückenmarkstelle ausgelöst wurden.

Wenn wir nun das Ergebnis all dieser Studien über den Einfluß des Rückenmarks auf die Funktionen der Gebärmutter zusammenfassen, so müssen wir doch gestehen, daß trotz der großen Anzahl der Arbeiten der Einfluß des Lumbal- und Sakralmarks auf die weiblichen Genitalien durchaus noch nicht geklärt ist.

Ein Vergleich dieser Verhältnisse mit dem Einfluß der lumbalen Anschwellung auf die Funktion der männlichen Genitalien scheint uns nützlich zu sein. Hier ist es festgestellt, daß die Ejakulation des Spermas von Zentren im oberen Lumbalmark und die Erektion von solchen im unteren Sakralmark ausgelöst wird.

Es liegt nahe, auch beim Weibe die beim Geschlechtsakt zustande kommende Ausstoßung des Sekrets der Bartholinischen

Drüsen und die Erektion der Klitoris mit Erregung von Zentren, die im oberen Lumbalmark respektive im unteren Sakralmark liegen, in Zusammenhang zu bringen. Für die Uterusbewegungen finden sich im Rückenmark vermutlich nur übergeordnete Zentren. Die letzten Bewegungsimpulse werden anscheinend von Ganglienzellgruppen, die auf beiden Seiten des Uterus liegen, ausgelöst. So ist es zu verstehen, daß der Hund von Goltz und Ewald, dem das unterste Rückenmark exstirpiert war, noch Junge gebären konnte.

Es ist nunmehr die Frage zu erörtern, auf welchem Wege die Zentren im unteren Rückenmarksabschnitt einen Einfluß auf die Bewegungsvorgänge und sekretorischen Funktionen der weiblichen Genitalien ausüben. Gerade so wie beim Manne stehen hierzu zwei Nervengeflechte zur Verfügung. Der eine ist der Plexus hypogastricus. Dieser entspringt, wie aus dem Schema (Fig. 22, Taf. XVIII) entnommen werden mag, aus den Rami communicantes der Lumbalnerven.

Von beiden Seiten, von rechts und links, vereinigen sich diese Fasern zu einem unpaarigen, auf der Aorta gelegenen Nervengeflecht (Plexus aorticus). Dieser Plexus zieht von hier aus zum Promontorium. Hier teilt sich das Geflecht wieder in die beiden Plexus hypogastrici, um nun zu den Anhäufungen von Ganglienzellen, die beiderseits neben Uterus und der Scheide liegen (Frankenhäuserscher Plexus), zu gelangen.

Der andere Weg, auf dem Reize vom Rückenmark auf die weiblichen Genitalien übertragen werden, wird, wie aus dem Schema (Fig. 22, Taf. XVIII) zu ersehen ist, durch den Nervus erigens (seu pelvicus) gebildet. Diese Nerven entspringen viel tiefer und lösen sich aus den Fasern des Plexus sacralis als Ram. communicant. albi los, um von dort ebenfalls zu der Ganglienzellenanhäufung an den beiden Kanten des Uterus zu gelangen.

Endlich muß noch ein dritter Weg erwähnt werden, auf welchem Reizübertragungen zu den Ovarien und zu den Tuben stattfinden können. Zu diesen Organen zieht vom Ganglion spermaticum, welches mit dem Ganglion mesentericum superius sowie den Renalganglien in Verbindung steht, der sogenannte Plexus ovaricus seu spermaticus, der sich aus feinen marklosen Fasern zusammensetzt (cf. Schema auf Taf. XVIII und Fig. 12 auf Taf. XIII).

Was nun den Plexus hypogastricus betrifft, so legen zwar

Brachet und später Kilian diesem Nervengeflecht keinen oder nur geringen Einfluß auf die Innervation der weiblichen Genitalien bei.

Auch nach Ellinger dient der Plexus nur der Uebertragung sensibler Reize. Die weitaus größere Anzahl der Autoren ist jedoch entgegengesetzter Ansicht. Nasse, Valentin, Hedäus, Scanzoni, Bertling, Spiegelberg, Körner, Obernier, Frankenhäuser, Cyon und v. Basch-Hofmann bestätigen übereinstimmend die motorische Natur des Geflechtes. Lediglich F. A. Kehrer konnte nur bei elektrischer Reizung des Plexus hypogastricus „posterior" Kontraktionen der weiblichen Genitalien erzielen. Fellner, der auf die Versuche von Basch-Hofmann aufbaute, kam bei seinen Experimenten zu dem Resultat, daß die Nervi hypogastrici motorische, d. h. anregende Nerven für die Ringmuskulatur der Cervix und Vagina, anderseits Hemmungsnerven für die Längsmuskulatur der Cervix und die Ringmuskulatur des Uterus seien. Langley und Anderson sowie E. Kehrer und Falk neigen ebenfalls der Ansicht zu, daß diese Nerven motorischen Funktionen dienen würden. Jedoch sind nach ihren Wahrnehmungen dem Plexus auch sensible Fasern beigemischt.

Auch der andere Hauptnerv, der die Verbindung des Rückenmarks mit den weiblichen Genitalien herstellt, der Nervus erigens seu pelvicus ist von zahlreichen Autoren in den Kreis ihrer Untersuchungen gezogen worden. Frankenhäuser konnte bei Reizung der Erigentes einen alsbaldigen Stillstand der Uterusbewegungen wahrnehmen. Er bezeichnet sie daher als Hemmungsnerven. Auch E. Kehrer ist der gleichen Ansicht. Ebenso ist nach Fellner der Erigens der Hemmungsnerv für die Ringmuskulatur der Cervix und der Vagina sowie für die Längsmuskulatur des Uterus.

Im Gegensatz hierzu stehen die Forschungsergebnisse zahlreicher anderer Autoren, wie Brachet, Spiegelberg, Körner, F. A. Kehrer, Reimann, Basch-Hofmann sowie Röhrig, die bei der Reizung der Erigentes stärkste Kontraktionen wahrnehmen konnten. Letzterer schloß aus der Schmerzreaktion, die bei Durchschneidung der Nerven auftrat, ebenso wie Rein, E. Kehrer und Falk, daß diesen Nerven sensible Fasern beigemengt sein müssen. Die Anzahl der sensiblen Fasern im Nerv. pelvicus schätzen Langley und Anderson auf über ein Drittel der

sämtlichen Nervenfasern. Dabei stellten sie, wie schon Basch-Hofmann, eine vasodilatatorische Wirkung auf die Gefäße der Genitalien fest.

Aus der Vereinigung des Plexus hypogastricus mit dem Nervus erigens entsteht das Frankenhäusersche Geflecht zu beiden Seiten des Uterus, das sich bis in die Höhe der Cervix erstreckt und noch feine Fasern in die Vagina entsendet.

Frankenhäuser und Cyon halten den Plexus uterinus für den Ausgangspunkt wichtigster motorischer Impulse, ebenso Röhrig, der nebenbei noch sensible Fasern dort nachweisen zu können glaubte. Cohnstein fand nach Exstirpation dieser sympathischen Ganglien beim nicht trächtigen Tiere die Erregbarkeit von Uterus und Vagina gesteigert! Rein sah nach Exstirpation des Frankenhäuserschen Plexus ganz normale Geburt eintreten (?). Er hielt den sympathischen Plexus lediglich für ein vasomotorisches Zentralorgan. Jastreboff hingegen glaubte bei völliger Degeneration und Entzündung des Ganglion uterinum eine mangelhafte Kontraktionsfähigkeit der schwangeren Gebärmutter feststellen zu können.

Auch Roith legte den Ganglienzellen, die dem Uterus anliegen, die Bedeutung von motorischen Zentren bei.

Mit der Physiologie des dritten Nervengeflechtes, das nervöse Impulse zu den weiblichen Genitalien vermittelt, des Plexus ovaricus seu spermaticus haben sich nur wenig Autoren beschäftigt.

Obernier und Frankenhäuser sahen bei Reizung des Plexus ovaricus Bewegungen der weiblichen Genitalien. F. A. Kehrer konnte dagegen durch eine Reizung der Nervi spermatici keine Uteruskontraktionen auslösen.

Röhrig und auch Ellinger hielten den Plexus ovaricus für den Leiter zentripetaler Erregungen. E. Kehrer hingegen schließt auf Grund seiner zahlreichen Experimente — wie auch Falk — auf die motorische Natur des Plexus ovaricus, wenn auch nach seinen Beobachtungen nebenbei sensible Fasern darin verlaufen müssen. Traten doch bei Durchschneidung des Nervenplexus Schmerzensäußerungen auf.

Zusammenfassung.

So widersprechend alle diese Versuche über die Funktion der einzelnen Nervengeflechte, die zu den weiblichen Genitalien ziehen, sind, so glauben wir doch folgende Schlüsse ziehen zu dürfen:

Der Plexus hypogastricus sowie der Plexus ovaricus sind in der Hauptsache motorischer Natur; sie enthalten sicherlich sensible Fasern, daneben haben sie zweifellos vasokonstriktorischen Einfluß.

Der Nervus erigens seu pelvicus enthält sensible und motorische Fasern. Er ist der Hemmungsnerv für die weiblichen Genitalien und hat vasodilatatorische Funktionen. Er ist es also, der die Erektion der Clitoris auslöst.

Der Plexus Frankenhäuser, in welchem sich die beiden Nerven auflösen und vermischen, vereint natürlich die Eigenschaften der beiden Nerven miteinander. Ob im Frankenhäuserschen Plexus selbst kurze Reflexe unter Ausschluß des Erigens, Hypogastricus und des Rückenmarks zustande kommen können, soll später erörtert werden. Von Rein und Cohnstein wurde behauptet, daß sogar nach Exstirpation des Plexus die Funktionen der Gebärmutter intakt blieben. Wenn dies richtig wäre, müßten, ähnlich wie in der Darmwand, auch in der Gebärmutterwandung, d. h. also intramural Reflexe zustande kommen. Eine vollständige Herausnahme des Frankenhäuserschen Plexus beim lebenden Tiere scheint aber nach unseren gemachten anatomischen Untersuchungen schlechterdings unmöglich zu sein.

Die Frage der „Sensibilität der inneren weiblichen Geschlechtsorgane“ ist trotz sehr zahlreicher Untersuchungen noch lange nicht geklärt. Nach den Behauptungen von Kehrer und Langley kommen doch sensible Fasern in den Genitalien vor. Dieser Ansicht stehen jedoch Untersuchungen anderer Autoren gegenüber. Lennander behauptet, daß alle vom Sympathicus innervierten Organe vollkommen unempfindlich seien. Die Schmerzhaftigkeit bei Organerkrankungen ist nach seiner Ansicht nur dadurch zu erklären, daß die nahegelegenen Spinalnerven in Mitleidenschaft gezogen sind. Zimmermann, der eingehende Studien über die Empfindung von Blase, Urethra, Rectum und Gebärmutter vornahm, konnte tatsächlich feststellen, daß diese Organe für schmerzhafte Reize (Stechen, Kneifen) unempfindlich sind. Soweit die weiblichen Genitalien in

Betracht kommen, konnte Bröse neben anderen Autoren diese Befunde bestätigen. Gelang es ihm doch bei einer Frau mit Uterovaginalprolaps festzustellen, daß das Corpus uteri, die Tuben und die Ovarien gegen mechanische und thermische Reize unempfindlich seien. Nach Calmann ist der Orts- und Tastsinn in den Genitalien äußerst mangelhaft, ebenso wie der Druck- und Temperatursinn. Während Schmerzeindrücke in der Scheide, Portio und Cervix nur gering empfunden werden, soll nach Calmann die Uterushöhle deutlich schmerzempfindlich sein, eine Beobachtung, die mit den Zimmermannschen Versuchen nicht übereinstimmt. Nothnagel hat gegenüber der Lennanderschen Auffassung nachgewiesen, daß adäquate Reize, wie abnorme Blutzufuhr, Ansammlung abnormen Inhalts in einem Hohlorgan zu schmerzhaften Sensationen führen können. Goldscheider vertritt wiederum die Ansicht, daß in normalem Zustand die viszeralen Nerven unempfindlich, unter krankhaften Bedingungen dagegen schmerzempfindend seien.

Wir sind auf Grund von eigenen Untersuchungen und Erfahrungen zu der Ueberzeugung gekommen, daß Vagina, Uterus und Tuben auf taktile Reize, wie auf Kneifen und Stechen, sowie auf Wärme und Kälte völlig unempfindlich sind, daß aber übermäßig krampfhafte Kontraktionen der Gebärmutter oder der Tuben, wie sie außer bei pathologischen Vorgängen auch bei der Geburt zustande kommen, heftige Schmerzen auszulösen imstande sind. Danach verhält sich die Sensibilität der Gebärmutter ganz ähnlich wie die des Darmes, der Ureteren und der Gallenblase, die alle auf Kneifen und Stechen sowie auf Temperaturreize unempfindlich sind, die aber bei starken Kontraktionen ihrer Muskulatur die heftigsten Koliken auszulösen in der Lage sind. Tatsächlich sind die Schmerzen der Gebärmutter wohl immer als Kolikschmerzen aufzufassen.

Daß mit solchen Schmerzempfindungen segmentäre Sensibilitätsstörungen der Haut einhergehen, hat Head festgestellt. So war es ihm möglich, bei Entzündungen des Ovariums eine dem zehnten Dorsalsegment entsprechende Hauthyperalgesie zu finden. Tubenerkrankungen entsprach eine solche des elften und zwölften Dorsalsegmentes, während Entzündungsvorgänge an der Cervix nach seinen Beobachtungen eine Hyperästhesie des dritten und vierten Sakralsegmentes auslösten. Nach Heads Ansicht kommen diese Hyperalgesien dadurch zustande, daß die sensiblen Erregungen der Genitalinnervation im Rückenmark auf schmerzempfindende Fasern über-

geleitet werden und durch Irradiation dort eine erhöhte Schmerzempfindlichkeit erzeugen.

Auf Grund meiner Untersuchungen muß ich mich dahin aussprechen, daß die Hyperalgesie einzelner Hautzonen bei Erkrankungen der inneren Genitalien lange nicht so scharf und so überzeugend festzustellen ist wie dies bei manchen Erkrankungen der Nieren oder gar bei den arteriosklerotischen Formen der Angina pectoris der Fall ist.

Antagonismus der Innervation.

In der Hauptsache werden also die weiblichen Genitalien vom Plexus hypogastricus und dem Nervus erigens versorgt. Wie nun die Pupillen, die Speicheldrüsen, das Herz und der Magen einesteils vom Grenzstrang, anderseits vom kranialautonomen System innerviert werden, und wie auch die unteren Abschnitte des Darms, die Blase, die männlichen Genitalien vom Grenzstrang des Sympathicus und dem sakralautonomen System gegensätzliche Innervation erhalten, so läßt sich nachweisen, daß auch die weiblichen Genitalien von zwei Seiten, d. h. vom Grenzstrang und vom sakralautonomen System innerviert werden, und daß diese Innervation gegensätzlicher Art ist. Der kontraktionserregende und vasokonstriktorische Nerv ist der Plexus hypogastricus, während vasodilatatorische und Kontraktionen hemmende Impulse vom Erigens übertragen werden. Mit dieser antagonistischen Innervation gleichen die Gesetze für die nervösen Vorgänge der weiblichen Genitalien jenen, welche für die Innervation der Pupillen, der Speicheldrüse, des Herzens und des Magendarmkanals gelten. Nur ist für die Genitalien nicht das kranialautonome, sondern das sakralautonome System von Einfluß.

Einfluß des Vagus auf die Genitalien.

Von einzelnen Autoren wird behauptet, daß der dem kranialautonomen System entstammende Nervus vagus auch einen Einfluß auf die Funktion der weiblichen Genitalien ausübe. Bertling und Kilian glaubten, durch Vagusreizungen Kontraktionen des Uterus hervorgerufen zu haben. Ellinger will bei Vagusreizungen einen Nachlaß der Kontraktionen der Vagina gesehen haben. Er war der Ueberzeugung, daß die hemmenden Impulse von seiten des Gehirns und des Rückenmarks über den Vagus zu den Genitalien ziehen.

Auch E. Kehrer glaubte bei Reizung dieses Nerven eine vorübergehende und geringgradige Hemmung der Bewegung der Uterusmuskulatur beobachtet zu haben. Falk hat behauptet, bei Reizung des Vagus eine starke Bewegung der Genitalien beim Hunde beobachtet zu haben.

Da nun gar keine anatomischen Verbindungen des Vagus mit den weiblichen Genitalien nachzuweisen sind, so muß mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß man die spontanen und rhythmisch auftretenden Kontraktionen der Gebärmutter oder deren Hemmung als Ergebnis der Reizung ansah, oder daß durch die Reizung des Vagus Schmerzeindrücke ausgelöst wurden, die dann ihrerseits über das Gehirn und das Rückenmark sowie über den Plexus hypogastricus Kontraktionen der Gebärmutter bewirkten.

Tatsächlich konnten auch Spiegelberg, Frankenhäuser und Obernier keinen direkten Einfluß des Vagus auf die Innervation der weiblichen Genitalien feststellen.

Um aber den Behauptungen der vorher genannten Autoren gerecht zu werden, müssen wir auch die von E. Kehrer gebrachte Erklärung erwähnen. Dieser weist auf die Möglichkeit hin, daß Reizung des Vagus durch Beeinträchtigung der Herztätigkeit und damit der Zirkulation Kontraktionen des Uterus verursacht.

Schließlich müssen wir noch auf die Arbeiten zu sprechen kommen, welche den von Eppinger und Heß aufgestellten Gegensatz von Vagotonie und Sympathicotonie auch für die Erklärung von Funktionsstörungen an den Genitalien heranziehen. Fußend auf die Annahme von Eppinger und Heß, die im Ovarium ein autonom hemmendes Organ sehen und die klimakterischen Symptome als autonome Reizerscheinungen auffassen, hat Mosbacher an einem reichen gynäkologischen Material die von den oben genannten Autoren entworfenen Bilder der Vagotonie nachuntersucht. So will er bei 80 % aller untersuchten Patientinnen mit funktionellen Blutungen vagotonische Dispositionen gefunden haben. Ebenso sprach er klimakterische Beschwerden und funktionelle Amenorrhöen als den Ausfluß der Vagotonie an. Auch will er bei Vaginismus und Psychoneurosen mit Fluor und Dysmenorrhöen eine vagotonische Disposition gefunden haben.

Die hier gebrachten Hypothesen sind so wenig bewiesen und so wenig zu begründen, daß sie wohl in weiteren Kreisen keine Anerkennung finden werden.

Daß mangelnde Blutversorgung, worauf E. Kehrer hingewiesen hat, Genitalkontraktionen anregen, ist eine alte Erfahrungstatsache. So führten schon Haller und Reil Genitalkontraktionen', die sie beim eintretenden Tode beobachten konnten, auf Zirkulationsstörungen zurück. Auch F. A. Kehrer, Spiegelberg, Haugg, Ellinger sowie Oser und Schlesinger konnten die gleichen Wahrnehmungen machen. Die in letzter Zeit von Momburg angegebene Methode zur Aortenkompression bei schlecht sich kontrahierendem Uterus ist ebenfalls nur eine Nutzanwendung der schon alten experimentellen Versuche in der Praxis. Nicht ganz ausgeschlossen ist ja bei dieser Art der Kompression, daß auch durch Reizung des über der Aorta liegenden Plexus aorticus direkte motorische Impulse auf den Uterus übertragen werden, wie dies schon Körner früher und in neuester Zeit Falk annahm.

Beziehungen des Uterus zur Scheide.

Ellinger konnte bei Streichen der vorderen Vaginalwand am Versuchstier Uteruskontraktionen erhalten. Dembo beobachtete nur bei Reizung einer bestimmten kleinen Stelle der vorderen Vaginalwand Zusammenziehungen der Gebärmutter. Cohnstein vermutet, daß die gangliösen Anhäufungen im submukösen Gewebe der Vagina periphere Zentren des Uterus seien.

Beobachtungen an der von allen Nerven losgelösten Gebärmutter.

Schließlich sei noch auf die Beobachtungen eingegangen, welche an der Gebärmutter und Scheide gemacht worden sind, welche von sämtlichen zuleitenden Nerven abgetrennt und losgelöst waren.

F. A. Kehrer, Jastreboff und Acconci konnten an dem ausgeschnittenen Uterushorn bzw. an der Vagina noch Bewegungen wahrnehmen.

Rein sah an dem angeblich von allen Nerven losgelösten Uterus des Kaninchens eine völlig normale Geburt noch vor sich gehen. Während Röhrig an der in physiologischer Kochsalzlösung aufbewahrten Gebärmutter keine Bewegung mehr feststellen konnte, beobachtete Kurdinowski an der herausgenommenen Gebär-

mutter, die von Nerven entblößt war, nicht nur stunden- und tagelang Kontraktionen, sondern selbst den normalen Geburtsverlauf am isolierten schwangeren Kaninchenuterus. Auch F. Franz nahm an der exstirpierten überlebenden Gebärmutter Bewegungen wahr.

Eine eingehende Berücksichtigung verdienen endlich die Versuche von E. Kehrer, der an dem exstirpierten Uterus und an der herausgenommenen Vagina des Kaninchens die automatischen Bewegungen der einzelnen Abschnitte der Gebärmutter, der Tuben, der Scheide und der Mutterbänder durch das Kymographion fixierte. Dadurch war er in der Lage, feststellen zu können, daß die Bewegungen der einzelnen Uterusabschnitte völlig verschieden voneinander sind. Pendelnde Bewegungen des Uterushorns, weniger lebhafte, dafür aber um so intensivere Kontraktionen der Cervix, sowie seichte Bewegungen der Vagina zeichneten sich dabei auf. Kehrers Untersuchungen wurden in neuerer Zeit von R. Schindler sowie von Rübsamen und Zwanziger bestätigt.

Vorausgesetzt, daß nun die Beobachtungen der obengenannten Autoren richtig sind, muß noch die Frage erörtert werden, von welcher Stelle aus diese Bewegungen ausgelöst werden. Nach unseren Ueberzeugungen können für die spontanen Bewegungen der herausgeschnittenen Gebärmutter nur die der Uteruskante direkt anliegenden Ganglienzellgruppen des Frankenhäuserschen Plexus verantwortlich gemacht werden. In der Gebärmuttersubstanz selbst sahen wir bei eingehenden Untersuchungen niemals Ganglienzellen; die Angaben und Abbildungen von Hoogkamer und Keiffer konnten uns nicht überzeugen, daß dort solche zu finden sind.

Reflektorische Vorgänge in den weiblichen Genitalien.

Im Lumbal- und Sakralmark finden sich, wie schon oben einmal dargelegt wurde, wichtige spinale Zentren für die Innervation der weiblichen Genitalien. Dort lassen sich histologisch beim Weibe im oberen Lumbal- und im unteren Sakralmark die gleichen Zellgruppenanhäufungen in der Uebergangsgegend zwischen Vorderhorn und Hinterhorn, in der sogenannten Intermediolateralsubstanz auffinden, wie wir sie als spinale Zentren für die Ejakulation und Erektion beim Manne kennen gelernt haben.

Ebenso sind auch die peripherischen Innervationsverhältnisse beim Weibe ganz ähnlich angelegt wie beim Manne. Die Nerven-



versorgung der Clitoris gleicht durchaus der des Penis. Beim Weibe versorgen die Aeste des Nervus pudendus als Nervi labiales posteriores den hinteren Teil der Schamlippen, beim Manne den hinteren Teil des Scrotums. Auch der Verlauf der sympathischen Nerven im Plexus cavernosus clitoritis ist der gleiche wie der des Plexus cavernosus penis beim Manne.

Bei der Aehnlichkeit der anatomischen Verhältnisse liegt die Annahme nahe, daß auch der physiologische Reflexvorgang, welcher zur Schwellung der Clitoris führt, derselbe sei, welcher der Erectio penis zugrunde liegt. So wird eine Erregung der sensiblen Endorgane des Nervus dorsalis clitoritis sich auf den Nervus pudendus fortsetzen, um von hier über das vierte sakrale Spinalganglion und die Cauda equina zum unteren Sakralmark zu gelangen. Dort springt der Reiz über auf die große Gruppe der Ganglienzellen der Intermediolateralsubstanz und geht nun zentrifugal über die Nervi erigentes und über peripherisch gelagerte, sympathische Ganglienzellen zum Plexus cavernosus clitoritis, um dort eine Vasodilatation und damit eine Erektion zu erzeugen.

Die Erektion wird nun nicht nur auf dem Wege dieses eben geschilderten Reflexbogens ausgelöst; auf die Spinalzentren im unteren Sakralmark können auch geschlechtslustige Stimmungen einwirken und so vom Gehirn aus zur Erektion führen.

Durch Summation von sensiblen Reizen am Introitus vaginae wird schließlich auf reflektorischem Wege die Ausstoßung des Sekrets der Bartholinischen Drüsen erzielt. Es ist das ein nervöser Reflexvorgang, der der Ejakulation beim Manne durchaus gleichzusetzen ist. Wir dürfen wohl annehmen, daß die Erregung von den sensiblen Endorganen der Labien und der Clitoris durch den Nervus pudendus communis nach dem oberen Lumbalmark geleitet wird. Dort greift sie auf die Ganglienzellen der Intermediolateralsubstanz über, um von hier durch die Rami communicantes lumbales zum Plexus hypogastricus und schließlich über die multipolaren, sympathischen Ganglienzellen des Frankenhäuserschen Geflechtes zu den Drüsen zu gelangen.

Auf demselben Wege kommt es auch zu den peristaltischen Bewegungen der Gebärmutter, die sich beim Geschlechtsakt einstellen und aus der Uterushöhle Schleim ausstoßen. Durch experimentelle Untersuchungen ist ja festgestellt, daß der Plexus hypogastricus einen anregenden Einfluß auf die Bewegungen der Gebärmutter ausübt.

Der Orgasmus

bedeutet beim Weibe wie beim Manne den Höhepunkt des Geschlechtsgenusses. Doch wissen wir noch gar nicht sicher, durch welche Vorgänge in dem Nervensystem und in den weiblichen Genitalien der Orgasmus ausgelöst wird.

Wiederholt schon wurde die Vermutung geäußert, der Orgasmus falle mit der Ausstoßung des Sekretes der Drüsen am Introitus vaginae zusammen. Eine solche Annahme ist aber wohl kaum zutreffend, denn schon zu Beginn des Geschlechtsaktes, ja schon mit dem Auftreten der Geschlechtslust kommt es zur Sekretion, zum Feuchtwerden der Vulva, also zu einer Zeit, in welcher noch kein Orgasmus besteht. Die Sekretion der Bartholinischen Drüsen scheint also nicht dem Orgasmus zugrunde zu liegen.

Auch beim Manne ist es ja nicht die Sekretion der Geschlechtsdrüsen als solche, welche den Orgasmus auslöst. Dieser kommt erst mit dem Momente zustande, in welchem die glatte Muskulatur der Vasa deferentes, der Vesiculae seminales und der Prostata das schon fertige Sekret in die Harnröhre ausstoßen.

Wir dürfen wohl annehmen, daß auch der Orgasmus beim Weibe auf die Kontraktion glatter Muskulatur zurückzuführen ist, und zwar auf die Zusammenziehungen der Gebärmutter.

Mit dem Höhepunkt der geschlechtlichen Erregung kommt es beim Weibe zu peristaltischen Kontraktionen der Tuben, die sich von dort aus auf den Uterus und auf die Portio vaginalis fortsetzen. Diese Kontraktionen stoßen Schleim aus dem Cavum der Gebärmutter aus. Bei der nachfolgenden Erschlaffung des Uterus wird der Inhalt der Vagina und damit das dorthin ejakulierte Sperma angesaugt.

Und ähnlich wie sich im Orgasmus des Mannes an die Kontraktion der Vesiculae seminales und der Prostata rhythmische krampfhafte Zusammenziehungen des quergestreiften Musculus ischio- und bulbo-cavernosus und stoßende Bewegungen der Glutäalmuskulatur und damit des Beckens anschließen, so kommt es auch beim Weibe mit den Kontraktionen der Gebärmutter zur rhythmischen Zusammenziehung des Sphincter cunni, der ja dem Ischio- und Bulbocavernosus entspricht, und zur stoßweisen Hebung des Beckens.

Von Adler wurde darauf hingewiesen, daß der Orgasmus beim Weibe um kurze Zeit später einsetze als beim Manne und daß er

auch langsamer abklinge als beim Manne. „Es kommt zu einem peristaltischen Nachkrampf“, dessen Aufgabe es ist, „das Ejakulat festzuhalten oder langsam gegen den Uterus zu drücken“.

Der Orgasmus kommt also beim Weibe wie beim Manne nach unserer Ueberzeugung erst mit dem Einsetzen der Kontraktionen von glatter Muskulatur, also mit den Kontraktionen der Gebärmutter bzw. der Prostata und der Vesiculae seminales zustande.

Indirekt freilich sind es die sensiblen Reize an der Clitoris bzw. am Penis, die dann, wenn sie sich bis zu einem gewissen Höhepunkt summiert haben, auf reflektorischem Wege die Kontraktionen der Gebärmutter oder der Samenbläschen und der Vorsteherdrüse auslösen und so zum Orgasmus führen.

Wir vermuten also, daß der Orgasmus nicht durch die Summation der Reize als solche verursacht wird, sondern erst durch die Kontraktion der Muskeln ausgelöst wird. Kann doch — beim Manne wenigstens — der Orgasmus auch ohne peripherische Reize, so z. B. bei der Pollution, zustande kommen. Andererseits führen peripherische Reize dann; wenn die muskulären Organe — vielleicht wegen Erschöpfung — nicht mehr ansprechen, auch nicht zum Orgasmus.

Nun frägt es sich, ob denn auch an anderen Stellen des Körpers Kontraktionen von glatter Muskulatur so lebhafte Allgemeinempfindungen verursachen, wie eine solche der Orgasmus darstellt. Das ist nun auch wirklich der Fall.

Bei krankhaften Kontraktionen der Darmmuskulatur oder der Muskulatur der Gallenblase oder der Ureteren treten Schmerzen auf, welche dem Orgasmus an Lebhaftigkeit der Empfindung nicht nachstehen, ja welche ebenso wie dieser mit Schweißsekretion und mit vasomotorischen Erscheinungen einhergehen können.

Schließlich verursachen die Kontraktionen der Blase und die zur Ausstoßung der Fäzes führenden Kontraktionen des Enddarmes wenn auch keine eigentliche Wollustempfindung, so doch zweifellos ein angenehmes Gefühl der Befriedigung und des Behagens.

Wir gehen also wohl kaum fehl, wenn wir die Entstehung des Orgasmus beim Weibe auf die Kontraktionen der glatten Muskeln des Genitalapparates zurückführen. Wie es freilich kommt, daß solche Kontraktionen der Gebärmutter in einem Falle Wollustempfindung, in anderen Fällen, wie bei den Uteruskoliken, heftige Schmerzempfindungen verursachen, das entzieht sich unserem Verständnis. Aehnlich wie bei der Darmmuskulatur und bei der Mus-

kulatur der Ureteren und der Gallenblase verursachen augenscheinlich nur besonders heftige Kontraktionen Schmerzen.

Wir glauben also nicht, daß der Orgasmus primär im Zentralnervensystem entsteht und gewisse körperliche Folgeerscheinungen hat.

Nach unserer Vermutung führen Vorgänge im Zentralnervensystem, wie die Summation gewisser Reize, aber auch Vorgänge rein psychischer Art schließlich zur Kontraktion der glatten Muskulatur der inneren Genitalien und erst auf diesem Umweg zum Orgasmus.

Nun ist schließlich noch die Frage zu erörtern, ob neben diesen hier geschilderten Reflexen, die sämtlich über sensible Spinalnerven zentripetalwärts nach dem Rückenmark und von dort zentrifugal über die Rami communicantes und die peripherisch gelegenen sympathischen Ganglien zu den Organen verlaufen, in den Genitalien noch reflektorische Vorgänge zustande kommen, deren Bahnen nicht über das Rückenmark ziehen.

Von anderen inneren Organen, wie vom Herzen, vom Magen, vom Darm oder vom Ureter wissen wir, daß in ihnen Reflexe vorkommen, die in den Wandungen der Organe selbst, d. h. also intramural zustande kommen. Es führt dann ein spezifischer, freilich uns nicht zum Bewußtsein kommender Reiz auf die Schleimhaut über Ganglienzellen, die in Nervengeflechten eingelagert sind, zu einer entsprechenden peristaltischen Bewegung. Durch eine Reihe von Beobachtungen und durch die experimentellen Untersuchungen Reins und Cohnsteins ist es nun festgestellt, daß die von allen Spinalnerven losgelöste Gebärmutter noch peristaltische Bewegungen ausführt, ja daß es danach selbst zum Partus aus der schwangeren Gebärmutter gekommen ist. Acconci, Kurdinowsky, Kehrer, Rübsamen und Zwanziger, Franz, Schindler behaupten sogar, an der aus dem Körper herausgenommenen und in Lokesche Flüssigkeit gebrachten Gebärmutter noch peristaltische Bewegungen bemerkt zu haben. Kurdinowsky will die Ausstoßung der Frucht aus dem exstirpierten Uterus wahrgenommen haben. Wir haben keinen Grund und keine Berechtigung, diese Behauptungen zu bezweifeln, und so muß man annehmen, daß auch an den Genitalien Reflexe, die nicht über das Rückenmark verlaufen, zustande kommen und trotzdem peristaltische Bewegungen der Gebärmutter auslösen. Die dazu notwendigen Ganglienzellen sind zwar nach unseren Untersuchungen der Gebärmutterwand nicht ein-, aber

ihr doch dicht aufgelagert, so daß man noch von einem muralen Reflexe sprechen könnte. Der Angriffspunkt und die Art der sensiblen Reize, welche zu solchen reflektorischen Bewegungen der Gebärmutter führen, ist uns aber so wenig bekannt wie der Angriffspunkt und die Art der Reize, welche den Kontraktionen des Herzens und den Kontraktionen der Darmmuskulatur zugrunde liegen. (Der Reflexweg ist im Schema blau punktiert vermerkt.)

Einfluß entfernter Körperstellen auf die Innervation der weiblichen Genitalien.

Schon Hippokrates erwähnt, daß durch Reizung der Mammae Uteruskontraktionen und Wehen zu erzielen seien, eine Beobachtung, die zweifellos richtig ist. Auf ihr baute Scanzoni sogar eine Methode zur Einleitung der Frühgeburt auf. Auch H. W. Freund und Pfister lösten durch starke und anhaltende Reize der Mammae unter Umständen eine Wehentätigkeit aus, die sogar zur Geburt führte. Die Erfahrungen in der geburtshilflichen Praxis bestätigen diese Tatsache. Beim ersten Anlegen der Kinder an die Brust stellen sich häufig schmerzhafte Kontraktionen der Gebärmutter (Nachwehen) ein.

Fließ und Koblank wiesen auf die reflektorische Abhängigkeit der Genitalien von der Reizung der Nasenmuscheln hin und begründeten darauf eine besondere Art der Therapie. Koblank glaubte im Verein mit Röder nach Exstirpation der unteren Nasenmuscheln sogar Hypoplasie der Genitalorgane mit sexuellem Indifferentismus erzeugt zu haben. Ammann will bei Laparotomien auf Reizung der unteren Nasenmuscheln eine Kontraktion der gegenseitigen Uterushälfte und des Ligamentum rotundum gesehen haben. Die gleiche Feststellung hatten angeblich auch Schiff und Linder gemacht. Daß gewisse Beziehungen zwischen den Nasenschwellkörpern und den Genitalien bestehen, kann wohl nicht geleugnet werden. Klagen doch manche Frauen darüber, daß bei der Kohabitation Undurchgängigkeit der Nase sich einstelle, eine Störung, die in ihrer Flüchtigkeit nur auf einer Turgeszenz der Nasenschwellkörper beruhen kann.

Die von den obengenannten Autoren angeführten Behauptungen, es könnten von der Nase aus besonders leicht Bewegungsvorgänge in den weiblichen Genitalien ausgelöst werden, konnten bei Nachprüfungen

durch E. Seifert nicht bestätigt werden. Zwar fand er die von Fließ angegebene Schwellung der unteren und mittleren Nasenmuschel in der Gravidität, ohne aber je eine sogenannte Wehenschwellung der Nasenschleimhaut wahrnehmen zu können. Auch die von Fließ angegebene Schmerzausschaltung bei Geburten nach Kokainisieren der Nase stellte sich nur in den seltensten Fällen ein. Ebensowenig konnte er die Behauptung von einer Schmerzlinderung der Dysmenorrhöe nach Anwendung dieses Verfahrens bestätigen.

Mit dem Spruch „Plenus venter non parit libenter" wollten die alten Autoren wohl darauf hinweisen, daß eine stärkere Beanspruchung der oberen Partien des Magendarmkanals einen hemmenden Einfluß auf die Bewegungsvorgänge des Uterus ausüben. Demgegenüber ist auch auf die Angaben E. Kehrers hinzuweisen, der nach Ausspülung des Magens eine Verstärkung der Bewegungsvorgänge des Uterus sah.

Wärme- und Kältereize, irgendwo auf die Körperoberfläche einwirkend, lösen Uteruskontraktionen aus. Darauf hat schon Claude-Bernhard in klassischen Untersuchungen hingewiesen.

Die direkte Reizung peripherischer Nerven beeinflußt ebenfalls die Innervation der weiblichen Genitalien. So erzielte Röhrig durch Reizung des Nervus ischiadicus, ebenso Schlesinger durch Reize am zentralen Stumpf des Nervus medianus, cruralis und des Plexus brachialis Uteruskontraktionen.

Die Behauptungen der letztgenannten Autoren bestätigt E. Kehrer in seinen vorzüglichen „Untersuchungen über nervöse Reflexe von verschiedenen Organen und peripherischen Nerven auf den Uterus". Er konnte von allen sensiblen Nerven des Körpers reflektorisch Kontraktionen der Gebärmutter auslösen. Nach Kehrer gehen die enterouterinen und vesikouterinen Reflexe durch den vor der Brust, Lenden und Kreuzbeinwirbelsäule gelegenen Abschnitt des sympathischen Nervensystems. E. Kehrer schreibt: „Der von der Haut und von den Schleimhäuten, insbesondere von der Brustdrüse und von der Nase auszuübende Einfluß auf die Uterusbewegungen besteht nach Ausschaltung aller ins kleine Becken eintretenden Nerven, sowie nach Ausbohrung des Rückenmarks vom zehnten Brustwirbel an, noch weiter. Es werden diese Reflexe von den sensiblen Endigungen der Rückenmarksnerven oder von den sympathischen Gefäßnerven entweder durch das obere Rückenmark oder das Vasomotorenzentrum der Medulla auf die den Uterus versorgenden Nervi hypo-

gastrici und den Nervus spermaticus oder auf die Uterusgefäße übertragen. Bei diesen Vasomotorenreflexen erfolgen die Uteruskontraktionen sekundär durch Anämie. Die Reflexe von den Stämmen peripherischer Rückenmarksnerven (Ischiadicus usw.) wird durch das Rückenmark den motorischen Uterusnerven übermittelt."

Die Angaben von Koblank und Fließ, welche nach Reizung der unteren Nasenmuschel, sowie die gleichen Wahrnehmungen anderer Autoren, welche bei Reizversuchungen von der Mamma. vom Magen und Darm her Kontraktionen der Gebärmutter gesehen haben, sind also nach den Feststellungen E. Kehrers wohl zutreffend. Nur ist die Vermutung unrichtig, daß gerade nur von diesen Stellen aus ein Einfluß auf die Gebärmutter ausgeübt wird. Augenscheinlich können von jeder Stelle des Körpers aus durch kräftige taktile Reize oder durch Schmerzempfindung Kontraktionen der weiblichen Genitalien zur Auslösung gebracht werden. Der Weg, auf welchem diese Innervation geleitet wird, geht anscheinend über das Rückenmark bis zum oberen Lumbalmark. Von hier aus werden die Reize über die Rami communicantes zum Plexus hypogastricus und von hier aus zum Plexus uterinus geführt.

Daß von jeder Stelle des Körpers aus die Bewegung der weiblichen Genitalien beeinflußt werden kann, stimmt vollständig überein mit den Gesetzen, welchen sonst die vegetativen Funktionen unterworfen sind. Können wir doch durch schmerzhafte Eindrücke, wo sie auch gesetzt werden, die Pupillen erweitern, Speichel- und Schweißdrüsen zur Sekretion bringen, die Herztätigkeit verlangsamen und die Peristaltik des Darms und Magens lahmlegen. Auch wissen wir durch Erfahrungen an Kindern, daß die Blase durch schmerzhafte Eindrücke zur Kontraktion angeregt wird. Die Nasenmuschel ist nur insofern ein Prädilektionsort für die Auslösung der Bewegung der Gebärmutter, weil von dort aus ebenso wie von den Mammae leicht kitzelnde Empfindungen ausgelöst werden können, und weil solche erfahrungsgemäß, da sie wollüstigen Charakter haben, einen besonderen Einfluß auf die Innervation der Genitalien ausüben.

Daß Kitzelempfindungen, ebenso wie der Schmerz, in anregendem Sinne auf die Innervation der weiblichen Genitalorgane wirken, ist in der Sexualliteratur eine bekannte Tatsache. Sind doch häufig erst kitzelnde Empfindungen in den libidogenen Zonen bei manchen Frauen imstande, sie in geschlechtslustige Stimmung zu bringen. Andere Frauen dagegen müssen, wie Forel schreibt,

erst geschlagen und gekniffen werden, um sexuell erregt zu werden.

Analoge Zustände zeigt auch die Beobachtung der Lebensvorgänge im Tierreich. Der Salamander soll z. B. vor der Kopulation das Weibchen mit dem Schwanze peitschen. Ebenso bringt der Enterich sein Weibchen nur unter Anwendung aller erdenklichen Schmerzreize zum „Treten". Auch die Bache läßt sich vom Keiler erst körperlich schwer malträtieren, ehe sie sich ihm ergibt. Aehnliche Beobachtungen des Geschlechtstriebes beim Menschen spielen in der Sexualpsychologie eine Rolle unter dem Namen Masochismus. Ist doch das Weib in manchen Ländern, z. B. in Rußland, nach Forel nicht zufrieden, wenn der Mann nicht seine Zuneigung zu ihr in der Form einer kräftigen Tracht Prügel zeitweise manifestiert. Die Dirnen lassen sich, wie aus Gerichtsverhandlungen oft zu entnehmen ist, von ihrem Zuhälter aus „Liebe" oft schwer mißhandeln. Auch das Gegenteil des Masochismus, der Sadismus, der Wollust mit aktiver Gewalttätigkeit in sich vereint, kommt beim Weibe, wenn auch seltener, vor. Sadistinnen, wie z. B. Messalina und Katharina von Medici, haben sogar eine gewisse Berühmtheit erlangt. Eine harmlose Aeußerung des Sadismus ist, wie Havelock Ellis erwähnt, der Liebesbiß.

All diese augenscheinlich nicht seltenen pathologischen Aeußerungen des Geschlechtstriebes können als Beweis dafür dienen, daß Schmerzempfindungen, wo sie auch gesetzt werden, einen Einfluß auf die Innervation der weiblichen Genitalien ausüben.

Innere Sekretion.

Die Funktionen der weiblichen Genitalien sind nun nicht allein abhängig von dem Nervengeflecht, welches zu diesen Organen zieht, sie stehen vielmehr auch unter der Einwirkung von Stoffen, die von den Blutdrüsen, d. h. von den Drüsen, deren Sekrete sich in das Blut ergießen, abgeschieden werden. So groß die Zahl der Arbeiten auch ist, die sich im Laufe der Jahre mit dem Einfluß der inneren Sekretion auf die Tätigkeit der weiblichen Geschlechtsorgane beschäftigt haben, so sind doch die in Betracht kommenden Verhältnisse noch lange nicht völlig geklärt; dies geht aus dem großen Werk Biedls, der sich Mühe gegeben hat, alle diese Beobachtungen zusammenzufassen, deutlich hervor.

Von den Drüsen, die aus der Entfernung auf die weiblichen Geschlechtsorgane einwirken, sei in erster Linie die Hypophyse genannt. Die Wichtigkeit des Organs ergibt sich schon daraus, daß bei Exstirpation oder Erkrankung des vorderen glandulären Teiles der Hypophyse neben übermäßiger Entwicklung des Unterhautfettgewebes Atrophie der Genitalien sowie sexueller Infantilismus hervorgerufen wird (Dystrophia adiposo-genitalis). Das Extrakt der Hypophyse bewirkt maximale Kontraktionen des Uterus und wird von der modernen Geburtshilfe (Foges und andere Autoren) als „Pituitrin“ sehr empfohlen.

Im Antagonismus zur Hypophyse, durch deren Hypofunktion die Dystrophia adiposo-genitalis hervorgerufen wird, steht die Epiphyse, deren Ausfall nach Marburg eine genitale Hyperplasie und eine prämature Genitalentwicklung bedingt. Die sekundären Geschlechtsmerkmale entwickeln sich bei dieser Störung vorzeitig. Außer diesen körperlichen Erscheinungen soll auch eine geistige Frühreife zustande kommen.

Die normal sezernierende Zirbeldrüse hemmt die Reifung des Organismus; erst dann, wenn die Zirbeldrüse allmählich einer teilweisen Atrophie verfällt, kann es zur vollständigen Entwicklung der Geschlechtsdrüsen und der Geschlechtsorgane und damit zur Pubertät kommen.

Die übermäßige Entwicklung der Thymus soll mit einer Hypoplasie des Genitals und mit Vergrößerung und bindegewebiger Durchsetzung der Ovarien einhergehen, und außerdem sollen dann, wie Barthel und Herrmann zeigten, die sekundären Geschlechtsmerkmale nicht zur Ausbildung kommen.

Auch zwischen der Schilddrüse und den weiblichen Genitalien müssen Wechselbeziehungen bestehen. Bleibt doch bei kastrierten Individuen die Schilddrüse auffällig klein. Anderseits steht fest, daß es mit der Entwicklung der Geschlechtsreife beim Weibe zu einer Vergrößerung der Schilddrüse, ja zu einer Struma kommen kann, und daß auch jedesmal während der Schwangerschaft, ja selbst während der Menstruation, eine Anschwellung der Schilddrüse sich einstellt.

Einflüsse inner-sekretorischer Art müssen schließlich auch zwischen Nebenniere und Genitaltraktus vorhanden sein. Nach Cesa, Bianchi und Pende zeigt sich bei Exstirpation der Nebennieren eine Zunahme und auffällige Fettanhäufung der interstitiellen Zellen des Ovariums bei unverändertem Follikelgewebe.

Das sekretorische Produkt der Nebenniere, das Adrenalin, wirkt vasokonstriktorisch und muskelkontrahierend schon auf den virginalen Uterus und dies in verstärktem Maße auf die schwangere und puerperale Gebärmutter.

Alle diese Blutdrüsen haben einen Einfluß auf die weiblichen Genitalien, der nicht über die Nervengeflechte, sondern nur auf dem Blutwege erfolgen kann. Freilich wissen wir noch nicht ganz sicher, ob diese Drüsenprodukte direkt auf die Organe selbst oder auf dem Umwege über die Nervenbahnen und Zentren, die an und in den Organen gelegen sind, ihre trophischen Funktionen ausüben.

Schließlich werden auch von den Genitalien Stoffe an das Blut abgegeben, die Fernwirkung zeigen.

An dem mächtigen Einfluß, den das Ovarium und seine Sekretion auf den weiblichen Körper und die weibliche Psyche ausübt, kann niemand mehr zweifeln. Die Bedeutung der Keimdrüsen auf die Entwicklung der weiblichen Genitalien ist durch Tierversuche mit Sicherheit erwiesen. Wenn man Neugeborenen oder jugendlichen, noch nicht geschlechtsreifen Tieren beide Ovarien entfernt, bleibt der Genitalapparat als solcher in der Entwicklung zurück. Aber auch die Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale, so die Entwicklung der Mammae, der Crines pubis et axillares, sowie die Fettentwicklung, die die weiblichen Körperformen charakterisiert, hängt einzig und allein von der inneren Sekretion der Ovarien ab. Soll es doch, wie Steinach gezeigt hat, sogar bei männlichen Tieren nach Kastration gelingen, durch Einpflanzung des Ovariums weiblichen Typus zu erzeugen. Die von den Ovarien ausgehende innere Sekretion scheint auch die Schwellung der Schleimhaut und die Blutung bei der Menstruation hervorzubringen. Schickele konnte experimentell den Nachweis erbringen, daß Preßsäfte aus den Ovarien ausgesprochene gefäßerweiternde Eigenschaften besitzen und gleichzeitig imstande sind, die Blutgerinnung zu hemmen. Dadurch lassen sich die mangelhafte Blutgerinnung bei der Menstruation sowie die vasomotorischen Störungen nach Kastration leicht erklären. Auch die bei der Menstruation auftretenden Exantheme, umschriebene Oedeme, Störungen des Geruchs und des Geschmacks, Speichelfluß, Aufstoßen, Erbrechen usw. finden dadurch Aufklärung. Die innere Sekretion der Ovarien ist also nicht nur für die Brunst, sondern auch für die Menstruation verantwortlich zu machen.

Neben diesen Eigenschaften soll das Ovarium, wie Injektionsversuche ergeben haben, eine stark blutdruckherabsetzende Substanz besitzen. Für die innere Sekretion des Ovariums kommen nicht nur der Follikelapparat und die gelben Körper, sondern auch eigenartige Stromazellen, die von Bouin als „Glande interstitielle de l'ovaire" bezeichnet wurden, in Betracht. Daß die interstitielle Eierstocksubstanz eine ähnliche Funktion erfüllt, wie die Leidigschen Zellen beim Zwischenhodengewebe, ist nach den von H. Jardry gemachten Untersuchungen wahrscheinlich. Trotz der gegenteiligen Ansicht L. Fränkels scheint sie innersekretorische Eigenschaften zu haben; dies beweist nach Biedl die starke Ausbildung der interstitiellen Substanz vor der Pubertät und während der Zeit der Schwangerschaft. Außerdem hat nach Biedl diese Substanz noch die Funktion der Ausgestaltung und Erhaltung der anatomischen Integrität der Hilfsapparate des Genitals. Ihre Abhängigkeit von den Nerven des Ovariums hat Aschner betont, der nach Resektion der Ovarialnerven eine Atrophie der interstitiellen Drüsen beobachtet haben will.

Durch sehr zahlreiche Untersuchungen der letzten Jahre über die innere Sekretion ist festgestellt worden, daß die endokrinen Drüsen nicht nur eine Einwirkung auf diese oder jene Funktion haben, sondern daß auch alle diese Drüsen in Wechselbeziehung zueinander stehen.

So findet man nach Exstirpation der Ovarien eine Verkleinerung der Schilddrüse; anderseits kommt es bei Ausfall der Schilddrüsensubstanz wie bei dem Myxödem zu einer Atrophie der Ovarien.

Mit der vollständigen Entwicklung der Ovarien, d. h. mit der Geschlechtsreife, setzt die Involution der Thymusdrüse ein. Nach Exstirpation der Keimdrüsen aber nimmt, wie Calzolari festgestellt hat, die Thymusdrüse an Gewicht wieder zu.

Nach Kastrationen treten Veränderungen in den Nebennieren auf. Kolde hat in jüngster Zeit auf experimentellem Wege festgestellt, daß bei Kastration die Nebennieren sich mehr oder minder vergrößern, und daß insbesondere die Nebennierenrinde zunimmt. Die Zona reticularis fand sich dann stets stark ausgebildet vor. Bei Hypofunktion des Ovariums, wie z. B. bei der Gravidität, erstreckte sich die Zona fasciculata meist bis ans Mark.

Ebenso lassen sich nach Kastration Veränderungen in der Zirbeldrüse wahrnehmen. Anderseits führt Wechsel in der Funk-

tion der Ovarien vice versa wiederum zu Veränderungen anatomischer und funktioneller Art in der Hypophyse. Auch ist die Anschwellung der Brustdrüsen bei der Menstruation auf eine innensekretorische Tätigkeit der Ovarien zurückzuführen.

Pharmakologie der weiblichen Genitalien.

Eine pharmakologische Beeinflussung der Innervation der weiblichen Genitalien durch Einwirkung auf das Gehirn ist nach den bisher vorliegenden Untersuchungen nicht möglich; es scheint mir dies ein weiterer Beweis für die Annahme, daß Zentren für die Genitalinnervation im Gehirn nicht vorhanden sind.

Eine Einwirkung auf das bulbomedulläre System bei Anwendung von Juniperus sabina sowie von Hydrastis und Secale will Bossoreil wahrgenommen haben; ebenso berichtet Westermark von Versuchen, nach welchen nach Kokainisierung des Rückenmarks eine motorische Lähmung der unteren Uterinsegmente eintrat.

Eine Bestätigung der Behauptung, daß im unteren Rückenmark Zentren für die Innervation der weiblichen Genitalien sitzen müssen, scheinen uns die Versuche von Franz Müller zu liefern. Konnte er doch bei Anwendung von Johimbin neben vasomotorischen Vorgängen auch eine Erhöhung der Reflexerregbarkeit im Sakralmark wahrnehmen. Ebenso gelang es Röhrig, ein Verschwinden von vorher recht lebhaften Uteruskontraktionen bei intravenöser Injektion mit Strychnin zu erzielen, wenn er das Lendenmark exstirpierte.

Neben diesen auf das Zentralnervensystem bzw. auf das Rückenmark wirkenden Arzneimitteln gibt es noch zahlreiche pharmakologische Wirkungen, die peripher einsetzen. Adrenalin wirkt nach Gottlieb und Meyer nur an den Endigungen der sympathischen Fasern des Hypogastricus, während die Wirkung der Atropinmuskaringruppe wiederum vorzüglich an den Endigungen des autonomen Systems (Pelvicus seu Erigens) ansetzt. Durch Nikotin wird die Ueberleitung vom präganglionären auf das postganglionäre Neuron unmöglich gemacht.

Außer diesen Giften werden die Nervenendapparate der Genitalien noch durch mannigfache andere Substanzen beeinflußt. So haben das Chinin, dessen Einwirkung Kehrer, Sugimoto und Kurdi-

nowski auch am überlebenden Uterus studierten, sowie die Secale- und Hydrastispräparate kontraktionserregende, peripher, d. h. an der glatten Muskulatur, einsetzende Wirkung. Die Secale- und Hydrastispräparate zeigen außerdem noch vasokonstriktorische Eigenschaften und wirken vielleicht auch deshalb in verstärktem Maße kontraktionserregend.

Von den Narcoticis behauptet Kurdinowski, daß die glatte Muskulatur der Genitalien für sie nur wenig empfindlich sei. Nach seiner Ueberzeugung ist dies ein Beweis für die myogene Reizbarkeit des Uterus; er stellt sich hier in Gegensatz zu Kehrer und den meisten anderen Autoren, die auf Grund von Reizungsversuchen nur für eine neurogene Erregbarkeit der glatten Muskulatur der Genitalien eintreten.

Wechselwirkung zwischen den weiblichen Genitalien und dem Gehirn.

Die Eierstöcke haben nicht nur Einfluß auf die Genitalfunktionen, auf die Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale und auf die übrigen Drüsen mit innerer Sekretion; sie haben auch eine ausschlaggebende Bedeutung für die Entstehung der Geschlechtslust.

Nur unter der Einwirkung des Ovariums kommt es zu einer Libido. Tritt doch bei Injektion von Preßsaft des Ovariums eine ausgesprochene Aeußerung des Geschlechtstriebes auf. Individuen oder Tiere ohne Eierstöcke zeigen niemals irgendwelche Geschlechtslust. Bei solchen bleibt — wie schon oben erwähnt — die Menstruation bzw. die Brunst aus. Daß die monatlichen Blutungen mit einer Zunahme der Geschlechtslust einhergehen, ist eine bekannte Tatsache.

Das Bedürfnis des geschlechtsreifen Weibes nach Liebkosungen und nach Geschlechtsverkehr, d. h. die Libido contrectationis et coeundi, entsteht also nicht auf Grund von „nervösen" Verbindungen zwischen den weiblichen Geschlechtsdrüsen und dem Gehirn, sondern infolge der inneren Sekretion der Ovarien. Das Sekret der Eierstöcke gelangt auf dem Blutwege ins Gehirn und löst dort den Trieb zur Geschlechtsbetätigung aus.

Freilich wissen wir noch nicht, welche Stelle des nervösen Zentralorgans wir für die Entstehung des Geschlechtstriebes ver-

antwortlich machen müssen. In der Großhirnrinde, d. h. im Neencephalon, dürfen wir eine solche Stelle nicht suchen. Die Tiere, die lediglich ein Palaeencephalon zur Verfügung haben, stehen den geistig höher entwickelten Tieren an Geschlechtslust nicht nach. Auch bei ihnen kommt es mit der periodischen Sekretion der Ovarien zum Bedürfnis nach Geschlechtsbetätigung.

Es liegt auch von vornherein nahe, diejenige Stelle des Gehirns, von welcher aus der Geschlechtstrieb entsteht, in die phylogenetisch ältesten Partien des nervösen Zentralorganes zu verlegen und sie im Zwischenhirn dort zu suchen, wo auch die Innervierung der übrigen vegetativen Funktionen des Körpers, wie die Regulierung der Körperwärme, der Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme, der Herztätigkeit und der Magenbewegungen, erfolgt.

Es ist einstweilen freilich noch nicht möglich, die Zentren für diese einzelnen Funktionen im Zwischenhirn genau zu lokalisieren.

Der Umstand, daß der Geschlechtstrieb beim Menschen mehr oder weniger bewußt „empfunden" wird, könnte einmal mit einer Irradiation von Erregungen vegetativer Zentren im Paläencephalon. d. h. vom Zwischenhirn auf die Großhirnrinde erklärt werden.

Anderseits wäre auch noch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß ähnlich wie das Produkt der Schilddrüse, so auch das Produkt der Ovarien direkt die Erregungsverhältnisse der Großhirnrinde beeinflußt und so eine geschlechtslustige Stimmung erzeugt. Das innere Sekret der Ovarien kann zweifellos die Erregbarkeitsverhältnisse des Gehirns ändern; sind doch viele Frauen zur Zeit der Menstruation besonders sensibel. Häffner erörterte unlängst in einer umfangreichen Dissertation den jedem Psychiater geläufigen Zusammenhang zwischen Menstruation und Geisteskrankheiten.

Aber auch bei der Annahme, es möchte das Sekret der Ovarien die Großhirnrinde direkt beeinflussen, braucht man nicht mit einer Lokalisation des Geschlechtstriebes in bestimmte Teile des Großhirns zu rechnen, sowenig wie es angängig ist, die Entstehung andersartiger Stimmungen, wie der Trauer, der Freude, der Scham, einer umschriebenen Partie im Gehirn zuzuweisen.

Im Großhirn wird aber die Geschlechtslust nicht nur bewußt empfunden, es können vielmehr Vorgänge im Großhirn psychischer Art bei vorhandener innerer Sekretion der Keimdrüsen eine be-

stehende Geschlechtslust im fördernden oder hemmenden Sinn beeinflussen. Ekelhafte Eindrücke sowie Angst und Sorge beeinträchtigen die Libido ebenso stark, wie freudige Stimmung sie fördern kann. Auch Eindrücke von außen, mögen sie nun durch die Geruchsempfindungen oder durch den Opticus oder den Acusticus oder durch Berührungsempfindungen erfolgen, sind in der Lage, die Geschlechtslust sehr wesentlich in ihrer Stärke zu verändern. Dies geschieht wohl hauptsächlich auf Grund von Assoziationen, wenn auch vielfach auf unbewußtem Wege. So werden Geruchseindrücke oder Berührungsempfindungen, die von gleichgeschlechtlichen Individuen ausgehen, sicherlich keine Geschlechtslust erzeugen, wohl aber dann, wenn sie von Vertretern des anderen Geschlechtes herstammen.

Auf dem Weg über die Geschlechtslust können psychische Vorgänge Einfluß auf die Funktion der Genitalien ausüben. Sinnliche Eindrücke, sinnliche Vorstellungen oder sinnliche Erinnerungen erzeugen Libido, und diese führt wiederum zur Turgeszenz der Schwellkörper und zur Sekretion der Schleimdrüsen am Introitus. Welche Bahnen im Rückenmark einer solchen Einwirkung der Libido auf die Tätigkeit der Geschlechtsorgane zur Verfügung stehen, wissen wir freilich noch nicht.

Nun aber haben auch Emotionen nicht sinnlicher Art einen Einfluß auf die Tätigkeit der Genitalien. So ist die Tatsache jedem Praktiker geläufig, daß bei stärkeren Gemütserregungen, bei schwerer Sorge, bei seelischen Spannungszuständen die Menstruation zur Unzeit auftreten kann, oder daß eine bestehende Menstruation durch solche emotionelle Erregungen plötzlich unterbrochen werden kann. Theilhaber beobachtete, daß bei Operationen, die bei Frauen in den letzten 8 Tagen vor der Menstruation vorgenommen wurden, letztere häufig zu früh einsetzte. Kohnstamm, Bleuler und andere behaupten sogar, auf hypnotischem Wege eine menstruelle Blutung erzielt zu haben.

Wenn die Innervation der Genitalien, der weiblichen wie der männlichen, so sehr von Vorgängen emotioneller Art abhängig ist, so nimmt sie deshalb keine Sonderstellung im großen Gebiet des vegetativen Nervensystems ein. Wissen wir doch, daß gemütliche Erregungen auch Einfluß auf das Lumen der Gefäße, die Weite der Pupille, die Tätigkeit der Schweißdrüsen, sowie auf die Bewegungsvorgänge des Magendarmkanals ausüben.

Konzentriert sich das Sehnen und Denken des unter dem Einfluß der Keimdrüsensekrete stehenden Gehirnes auf eine Persönlichkeit des anderen Geschlechtes, so spricht man von Liebe.

Aber auch dann, wenn sich die Wünsche nicht auf ein bestimmtes Objekt richten, kommt es unter der Einwirkung des inneren Sekretes der Geschlechtsdrüsen zu einem allgemeinen Sehnen nach dem anderen Geschlechte und nach dem Verkehr mit ihm. Dieser Trieb ist beim Manne wohl viel stärker noch als beim Weibe. Addiert sich doch beim Manne zu dem im Gehirn zustande kommenden Triebe zum Verkehr mit dem anderen Geschlechte noch das lebhafte Bedürfnis nach Entleerung der gefüllten Geschlechtsdrüsen.

Infolge der geringeren Rolle, welche die kleinen Drüsen am Introitus vaginae spielen, ist das „Entleerungsbedürfnis" beim Weibe kaum vorhanden. Im Gegenteil, die örtlichen Empfindungen entsprechen wohl vielmehr dem „Bedürfnis nach Aufnahme". Es tritt nicht, wie beim Manne, ein Drang nach aktiver Betätigung, sondern im Gegenteil, ein Sehnen nach Duldung und nach Hingabe auf.

Dazu kommt schließlich noch die Sucht nach Stillung des Kitzelgefühles durch örtliche Reize.

So sehen wir, daß der Geschlechtstrieb sich aus mehreren Komponenten zusammensetzt, die zum Teil auf innerer Sekretion beruhen, zum Teil rein nervöser Art sind.

Literatur.

Acconci, Sulla contrazione e sull' inerzia dell' utero. Giornale della Real. Academia di Medicina de Torino 1891, Nr. 7—8. Derselbe, Untersuchungen über die Innervation des menschlichen Uterus. Fol. Gyn. 1908, Vol. I Fasc. 1. Ref. Zentralbl. f. Gyn. Bd. 34 I. Adler, O., Die mangelhafte Geschlechtsempfindung des Weibes, 2. Aufl., 1911. Berlin W 35, Fischers med. Buchhandlung. Aronson, Beiträge zur Kenntnis der zentralen und peripherischen Nervenendigungen. Inaug.-Diss. Berlin 1886. Aschner (Halle), ref. nach Wallart. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte. Wien 1913. Budge, Ueber das Centrum-genitospinale des N. sympathicus. Arch. f. Physiologie von Virchow 1858, Bd. 15 und Zeitschr. f. rationelle Medizin 3. Reihe Bd. 21 u. 23. Baginski, Zur Physiologie des Kleinhirns. Physiol. Zentralbl. 1882/83. Barthel und Herrmann, Ueber die weiblichen Keimdrüsen bei Anomalie der Konstitution. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1911, Bd. 33.

Basch und Hoffmann, Untersuchungen über die Innervation des Uterus und seiner Gefäße. Wiener med. Jahrb. 1877. Bechterew, Neurol. Zentralbl. 1893, S. 91. Benike, Zeitschr. f. Geb. Bd. 1. Bense, W., Ueber Nervenendigungen in den Geschlechtsorganen. Zeitschr. f. rationelle Medizin 1868. Bertling, I., Nonnulla experimenta de vi, quam nervi in utero contractiones exercent. Inaug.-Diss. Marburg. Bianchi, Cesa, Observazioni sulla struttura a sulla funcione della cossidetta ghiandola interstitiale della ovaia. Archivio di Physiol. 1906, Heft 6. Biedl, A., Innere Sekretion. 2. Aufl. Urban u. Schwarzenberg, 1913. Bordé, Sul modo di distribuirsi e di terminare delle fibre nervose dell' utero die alcun mammiferi. Nota preventiva. Riforma medica 1888, Nr. 7. Bossoreil, Marcel, Contribution à l'étude des substances medicamenteuses agissant sur l'utérus. Thèse pour le doctorat 1902, Faculté Paris. Bouin, Les deux glandes à sécrétion interne de l'ovaire, la glande interstitielle et le corps jaune. Rev. méd. de l'Est 1902. Brachet, Recherches experimentales sur les functions du système nerveux ganglionaire. Paris 1837. Bröse, P., Ueber die Sensibilität der inneren Genitalorgane. Zentralblatt für Gynäkologie 1909, Nr. 47. Brown-Sequard, Journal de la physiologie de l'homme et des animaux 1858. Bruckner und Mezinescu, Sur le système nerveux intra-uterin. C. R. d. l. soc. de Biologie Tome 55. Dieselben, Sur le système nerveux intrauterin. Budge, Untersuchungen über das Nervensystem, 1842. Bd. 1; 1842. Bd. 2. Bumm, Untersuchungen über elektrische Reizbarkeit des Uterus. Arch. f. Gyn. Bd. 24. Busch, H., Das Geschlechtsleben des Weibes. Leipzig 1839. Calman, Arch. f. Gyn. 1898, Bd. 55. Calzolari, A., Recherches experiment. sur un rapport probable entre la fonction du thymus et celle de testicule. Arch. ital. de Biolog. 1898, I. Carrard, Beitrag zur Anatomie und Pathologie der kleinen Labien. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 10 S. 62. Ceni, C., Die höheren Genitalzentren bei Gehirnerschütterung. Zeitschr. f. Sexualwissenschaft I 7. Derselbe, Die Genitalzentren bei Gehirnerschütterung. Arch. f. Entwicklungsmechanik der Organismen XXXIX 1. Derselbe, Il Cervello e la Funcione Ovarica. Riv. sperimentale di Freniatria Vol. XXXVIII Fasc. II. Chidichimo, Contr. utérines et centr. moteurs de l'uterus. Arch. ital. de Biol. 1904. Chrschtschonowitsch, Beitrag zur Kenntnis der feinen Nerven in der Vaginalschleimhaut. Wiener akad. Sitzungsber. math.-nat. Klasse 1871, Bd. 63. Clivio, Contributo alla connoscenza della terminazioni nervosi dell' utero. Pavia 1804. Cohnstein, Zur Innervation der Gebärmutter. Arch. f Gyn. 1881, Bd. 18. Cyon, Ueber die Innervation der Gebärmutter. Pflügers Arch. 1874, Bd. 8. Dembo, Compt. rendus de la société de biologie 1882. Derselbe, Les centres de l'uterus. Compt. rendus de la société de biologie 1883. Derselbe, Independance des contractions de l'uterus par rapport au système cerebrospinal. Compt. rendus et memoires de la société de biologie, Tome 34. Derselbe, Centres nerveuses de contractions uterines. Progrès médical 1883, I. Derselbe, Unabhängigkeit der Uteruskontraktionen vom Zentralnervensystem. Gaz. des hôpitaux 1883 und Zentralbl. f. Gyn. 1883, S. 498. Devos, Etude de l'innervation de l'ovaire. (Acad. royale de médecine de Belgique 1894.) Zitat nach Windscheid, Die Nervenendigungen in den weiblichen Genitalien. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1899. Dogiel, S. A., Die Nervenendigungen in

der Haut der äußeren Genitalorgane des Menschen. Arch. f. mikrosk. Anat. 1893, Bd. 41. Ellinger, A., Kritische und experimentelle Beiträge zur Physiologie des Uterus. Berlin 1888. Ellischer, Ueber Verlauf und Endigungsweise der Nerven im Ovarium. Zentralbl. d. med. Wissenschaften 1876. Eppinger und Heß, Die Vagotonie, 1910. August Hirschwald, Berlin. Eustachius, Tabulae anatomicae. Amsterdam 1722. Falk, J. J., Beiträge zur Innervation der Tube und des Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 74 Heft 2 u. 3. Fellner, L., Ueber die Bewegungs- und Hemmungsnerven des Uterus. Arch. f. Gyn. Bd. 80 Heft 2. Finger, Ueber Endigungen der Wollustnerven. Zeitschr. f. rationelle Medizin Bd. 28. Fließ, W., Die Beziehungen zwischen Nase und weiblicher Geschlechtsorgane. Verlag Deuticke, 1897, S. 93. Foges, A., Pituitrinanwendung in der Geburtshilfe. Arch. f. Gyn. 1913, Bd. 99. Forel, A., Die sexuelle Frage. München, Ernst Reinhard, 1906. Fränkel, L., Die interstitielle Eierstocksdrüse. Berl. klin. Wochenschrift 1911, Nr. 2. Frankenhäuser, Die Nerven der weiblichen Geschlechtsorgane des Kaninchens. Jen. Zeitschr. f. Med. u. Naturwiss. 1866, Bd. 2. Derselbe, Die Bewegungsnerven der Gebärmutter. Jen. Zeitschr. f. Med. u. Naturwissenschaft 1864, Bd. 1. Derselbe, Die Nerven der Gebärmutter. Jena 1867. Franz, Studien zur Physiologie des Uterus. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1904, Bd. 53. Freund, W. A., Festschrift für Chroback. Wien, Hölder, 1903. Frey, Handbuch der Histologie u. Histochemie 1867. Fröhlich, A., Fall von Tumor der Hypophysis cerebri ohne Akromegalie. Wiener klin. Rundschau 1901. Frommel, Ueber die Bewegungen des Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1882, Bd. 8. Gall, F. J., Anatomie et Physiologie du système nerveux en general et du cerveau en particulier avec des observations sur la possibilité de reconnaître plusieurs dispositions intellectuelles et morales de l'homme et des animaux par la configuration de leurs têtes. Paris 1810 bis 1819. Derselbe, Neue Physiologie des Gehirns und Psychologie des menschlichen Geistes. Nürnberg 1829. Polytechnische Handlung von E. Leucks u. Co. Gawronski, N. v., Ueber Verbreitung und Endigung der Nerven in den weiblichen Genitalien. Arch. f. Gyn. 1894, Bd. 47. Gentes, Note sur les nerfs et les terminaesons nerveuses de l'uterus. Soc. d. Biol. Tome LIV. Goldscheider, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908, Bd. 95. Golz und Ewald, Der Hund mit verkürztem Rückenmark. Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. 63 Heft 11 u. 12. Golz und Freusberg, Ueber den Einfluß des Nervensystems auf die Vorgänge während der Schwangerschaft und Gebärakt. Arch. f. d. gesamte Physiol. 1874, Bd. 9. Grünwald, 2 Fälle von künstlicher, durch Induktionselektrizität bewirkte Frühgeburt. Arch. f. Gyn. Bd. 8. Häfner, Die Beziehungen zwischen Menstruation und Nerven- und Geisteskrankheit auf Grund von Literatur und klinischer Beobachtung. Inaug.-Diss. Heidelberg 1912. Halban, J., Zur Lehre von der Menstruation. Zentralbl. f. Gyn. 1911, 46. Haller, Elementa physiologiae. Lausanne 1778, Bd. 7. Hashimoto, Saburo, Zur Kenntnis der Ganglien der weiblichen Genitalien. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie 1904, Bd. 8. Hauck, G. A., Ueber den Einfluß des Rückenmarks und des Gehirns auf die Bewegungen des Uterus. Inaug.-Diss. Halle 1879. Havelock-Ellis, Das Geschlechtsgefühl, eine biologische Studie. Würzburg, A. Stubers Verlag, 1905. Head, Die Sensibilitätsstörungen

der Haut bei Viszeralerkrankungen. Berlin 1898. Hedäus, Nonnulla experimenta de vi, quam nervi in uteri contract. exercent. Diss. Marburg 1853. Heddaeus, Die Kontraktionen der Gebärmutter in physiologischer Beziehung. Inaug.-Diss. Würzburg 1851. Henle, J., Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. Nervenlehre, 1879. Herff, O. v., Ueber den feinen Verlauf der Nerven im Eierstock des Menschen. Zeitschr. f. Geb. Bd. 24. Derselbe, Ueber das anatomische Verhalten der Nerven im Uterus und in den Ovarien des Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1892, S. 4. Herlitzka, L., Beitrag zum Studium der Innervation des Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 37. Hippocrates sämtliche Werke, übersetzt von Upmann. I. Lehrsprüche. Hoogkamer, J., Die Nerven der Gebärmutter. Arch. f. Gyn. Nr. 99, Bd. 2. Izquierdo, Beiträge zur Kenntnis der Endigung der sensiblen Nerven. Straßburg 1879. Jacques, Distribut. et terminaisons des nerfs dans la trompète uterine. Bibliograph. anat. Nancy 1894, p. 192. Jakobson, L., Ueber die Kerne des menschlichen Rückenmarks. Berlin, Verlag der Kgl. Akademie d. Wissensch., 1908. Jakub, Uterusbewegungen. Du Bois-Reymond Arch. 1884. Jardry, H., Le secrétion interne de l'ovaire. Thèse. Paris 1907. Jastreboff, 1. Normale und pathologische Anatomie des Gangl. cervicale uteri. Diss. Petersburg 1881. 2. Zur Lehre von den polypenförmigen Verengungen der Placentarstelle. Zur Pathologie des Ganglion cervicale bei Eierstocksgeschwülsten. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1881. 3. On the normal and pathological anatomy of the Gangl. cervicale uteri. Transactions of the obstet. Society of London 1882. 4. Die Vaginalkontraktion. Du Bois-Reymond Arch. 1884. Jobert de Lamballe, Recherches sur la disposition des nerves de l'uterus. Compt. rend. de seances de l'académie des sciences 1841, Tome XII 882. Derselbe, Recherches sur la disposition des Nerfs de l'uterus. Memoires présentés par divers savants à l'académie royale des sciences de l'institut de France. Paris 1841. Jößl, Männliche Genitalien, in Waldeyer: Das Becken. Bonn, Cohen, 1899. Jung, Ph., Untersuchungen über die Innervation der weiblichen Genitalorgane. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1905, Bd. 21. Kalischer, Ueber die Nerven der Harnblase, des Uterus und der Vagina. Sitzungsbericht der Kgl. preuß. Akademie d. Wissenschaften zu Berlin 1894, II. Kasbaum, Myelitis in der Schwangerschaft. Heidelberg 1897. Kaschgaroff, Ueber paradoxe Schlüsse. Zentralbl. f. Gyn. 1889. Kast und Melzer. Sensibilität der Abdominalorgane und ihrer Beeinflussung durch Injektion und Kokain. Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 19. Kehrer, E., Physiologische und pharmakologische Untersuchungen an den überlebenden und lebenden inneren Genitalien. Arch. f. Gyn. 1907, Bd. 81. Derselbe, Experimentelle Untersuchung nervöser Reflexe an verschiedenen Organen und peripheren Nerven auf den Uterus. Arch. f. Gyn. 1909, Bd. 90. Derselbe, Physiologische und pharmakologische Untersuchungen an den überlebenden und lebenden inneren Genitalien. Arch. f. Gyn. Bd. 81. Kehrer, F. A., Ueber Zusammenziehung des weiblichen Genitalkanals. Beiträge zur vergleich. experimentellen Geburtskunde 1864. Derselbe, Ueber gastrische Wehenschwäche. Hegars Beiträge z. Geb. u. Gyn. Bd. 10 S. 906. Keiffer, Beitrag zum Studium der retrouterinen Nervenbahnen beim menschlichen Föt. L'obstétrique 1910, 1—6. Derselbe, Contribution à l'étude des corpuscules sensoriels retro-uterines chez le Foetus

humain. Bull. de la société Belge de Gynecol. et d'obstetrique 1907, Nr. 5. Derselbe, Le système nerveux ganglionaire de l'uterus humain. Bull. de la société Belge de Gynecol. et d'obstetrique 1907, Nr. 11. Derselbe, Le système ganglionaire de l'uterus humain. Sitzungsber. der niederl. gynäkol. Gesellsch. 18. Febr. 1906. Zentralbl. f. Gyn. 1906. Kilian, F. M., Einfluß der Medulla oblongata auf die Bewegungen des Uterus. Zeitschr. f. rationelle Medizin 1852, Neue Folge, Bd. 2 S. 1. Klein, Ueber die Struktur der sympathischen Ganglienzellen der Säugetiere. Inaug.-Diss. Rostock 1904. Koblank und Röder, Tierversuche über Beeinflussung des Sexualsystems durch die Nase. Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 40. Koch, Ueber das Vorkommen von Ganglienzellen an den Nerven des Uterus. Göttingen 1865. Preisschrift. Kohnstamm, Oskar, Ueber hypnotische Behandlung von Menstruationsstörungen mit Bemerkungen zur Theorie der Neurosen. Therapie der Gegenwart, August 1907. Köllikers, A., Handbuch der Gewebelehre von Ebner. Leipzig 1902. Kolde, W., Veränderungen der Nebenniere bei Schwangerschaft und nach Kastration. Archiv für Gynäkologie 1913, Bd. 99. Körner, Anatomische und physiologische Untersuchungen über die Bewegungsnerven der Gebärmutter. Studien des physiol. Instituts. Breslau 1868, Heft 2. Köstlin, Die Nervenendigungen in den weiblichen Geschlechtsorganen. Fortschritte. Knüpfer, Ueber die Ursache des Geburtseintritts. Inaug.-Diss. Dorpat 1882. Krause, W., Ueber die Endigung der Nerven in den weiblichen Geschlechtsorganen. Zeitschr. f. rationelle Medizin 1866, 28, 3. Krieger, Die Menstruation. Sympathische Neurosen. Gyn. Studie. Berlin 1869. Kruiger und Offergeld, Der Vorgang von Zeugung, Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett an der ausgeschalteten Gebärmutter. Experimentelle u. klin. Beiträge zur Lehre des gesamten Generationsprozesses nach Durchtrennung des Rückenmarks. Arch. f. Gyn. 1907, Bd. 83. Kschischkowski, N., Die Veränderungen in der Funktion der oberen Abschnitte des Nervensystems bei der Hündin während der Brunst. Zentralbl. f. Physiol. 1910, XXIV 11. Kuhn, G., Ein Beitrag zur Kenntnis des feineren Baues des Eileiters der Säugetiere. Inaug.-Diss. Berlin 1906. Kurdinowski, Experimentelle Beweise, daß narkotische Mittel keinen lähmenden Einfluß auf die Uteruskontraktion ausüben. Arch. f. Gyn. Bd. 80. Derselbe, Ueber die reflektorische Wechselbeziehung zwischen den Brustdrüsen und dem Uterus und über die wichtige Rolle der reflektorischen Einflüsse im allgemeinen, sowohl in der Physiologie als auch in der Pathologie des graviden und nichtgraviden Uterus. Arch. f. Gyn. 1907, Bd. 81. Derselbe, Der Geburtsakt, am isolierten Uterus beobachtet, Adrenalin als ein Gebärmuttermittel. Arch. f. Gyn. Bd. 73 II. Kurz, Zur Lehre von den Nervenzentren für die Uteruskontraktion. Zentralbl. f. Gyn. 43. Labhardt, Das Verhalten der Nerven in der Substanz des Uterus. Arch. f. Gyn. 1906, Bd. 80. Langley, J. N. und Anderson, H. K., The Innervation of the Pelvic and Adjoining Viscera Part VI. Dieselben, Histological and Physiological Observations upon the Effects of Section of the Sacral Nerves. From the Journ. of Physiology 1896, Vol. XIX Nr. 4. Dieselben, The internal generative organs. Journ. of Physiology Vol. XVIII Part. IV. Dieselben, Histological and physiological observations upon the effect of Sections of the Sacral nerves. Journ. of Physiology Vol. XVI, XVII, XIX, XXV. Lee, R., The anatomie of the

nerves of the uterus. Philosoph. Trans. 1841, Part II, 1842. Lennander, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1902, Bd. 10; 1905. Bd. 15. Letzerich, L., Ueber die Endigungsweise der Nerven in den Hoden der Säugetiere und des Menschen. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med. 1868, Bd. 42, 4. Folge Bd. 2. Linder, Zentralbl. f. Gyn. 1902 und Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 22. Lindgren, H., Jahresbericht von Virchow-Hirsch 1877, I. Lowen, Ueber die Erweiterung von Arterien durch Nervenerregung. Bericht d. Kgl. Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig. Mathem.-phys. Klasse 1866—1867, 18, 19. Luschka, Die Anatomie des menschlichen Beckens. Tübingen 1864. Mandl, Ueber Anordnung und Endigungsweise der Nerven im Ovarium. Arch. f. Gyn. Bd. 11. VIII. Heft 2. Marburg, O., Die Adipos. cerebralis. Arb. aus d. neurol. Institut. a. d. Wiener Univ. 1909, XVII. Marocco, Sull' innervazione della cervice uterina. Bullet. dell. R. Accademia Medica di Roma 1907, a. XXXIII fasc. III bis IV. Merkel, Fr., Ueber die Endigung der sensiblen Nerven in der Haut der Wirbeltiere. Rostock 1886. Meyer, H. und Gottlieb, R., Lehrbuch der experimentellen Pharmakologie. Urban und Schwarzenberg 1914. Meyer, H., Ueber die Entwicklung der menschlichen Eierstöcke. Arch. f. Gyn. 1884, Bd. 23. Mosbacher, E., Funktionelle Störungen im weiblichen Genitale und Störungen im vegetativen Nervensystem. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 76 Heft 2. Müller, Fr., Ueber die Wirkung von Iohimbin. Ein Beitrag zur Methodik der Prüfung von Vasomotorenmitteln und Aphrodisiacis. Archives internationales de Pharmacodynamie et de Therapie Bd. 17. Müller, H,, Ueber die organischen Nerven der erektilen männlichen Geschlechtsorgane des Menschen und der Säugetiere. Abhandl. der Berliner Akademie 1835. Müller, L. R. und Dahl, W., Kopfsympathikus. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1910, Bd. 99. Dieselben, Die Innervierung der männlichen Geschlechtsorgane. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 107. Müller, L. R., Studien über die Anatomie und Histologie des sympathischen Gangstrangs insbesondere über seine Beziehungen zu dem spinalen Nervensystem. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1910. Nasse, Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Geburt. Bonn 1835. Nikolski, W., Ein Beitrag zur Physiologie des N. erigentes. Arch. f. Physiologie 1879. Nothnagel, Zur Pathogenese der Kolik. Arch. f. Verdauungskrankheiten 1905, Bd. 11. Obernier, F., Experimentelle Untersuchungen über die Nerven der Gebärmutter. Bonn 1865. Oser und Schlesinger, Experimentelle Untersuchungen über Uterusbewegungen. Med. Jahrbücher. Wien 1872. Patenko, Ueber die Nervenendigungen in der Uterusschleimhaut der Menschen. Zentralbl. f. Gyn. 1880, Nr. 19. Pfister, M., Ueber die reflektorischen Beziehungen zwischen Mammae und Genitalia muliebria. Hegars Beiträge z. Geburtsh. u. Gyn. 1901, Bd. 5. Pissemski, Zur Anatomie des Plex. fundamentalis uteri beim Weib und bei gewissen Tieren. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 17 Heft 4. v. Planner, Ueber das Vorkommen der Nervenendkörper in der männlichen Harnröhre. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 31. Polle, Die Nervenverbreitung in den weiblichen Genitalien bei Menschen und Säugetieren. Göttingen 1865. Razumosky, Diss., Petersburg 1881. Ref. Jahresber. über die Fortschritte d. Anat. X. Reimann, Einige Bemerkungen über die Innervation der Gebärmutter. Arch. f. Gyn. Bd. 2.

Rein, G., Beitrag zur Lehre von der Innervation des Uterus. Arch. f. d. ges. Physiol. 1880, Bd. 23. Derselbe, Ueber die Uterusinnervation beim Weib und einigen Tieren. 4. Gynäkologenkongreß Rom 1902. Zeitschr. f. Gyn. 1902. Remak, Med. Zeitung d. Ver. f. Heilkunde in Preußen 1840, Nr. 16. Remy, Krankheiten des Rückenmarks in der Schwangerschaft. Wiesbaden 1886. Ricker und Dahlmann, Beitrag zur Physiologie des Weibes. Sammlung klin. Vorträge von Volkmann 645/47. Riese, H., Die feinsten Nervenfasern und ihre Endigungen im Ovarium der Säugetiere und des Menschen. Anat. Anzeiger, Jena 1891, VI. Renner, O., Ueber die Innervation der Niere. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 110. Retzius, G., Ueber die Endigungsweise der Nerven in den Genitalnervenkörperchen des Kaninchens. Monatsschrift f. Anatomie 1890. Derselbe, Biologische Untersuchungen (die Nerven der Ovarien). Stockholm 1893, 5. Folge. Robinson, M. D., The Cervical ganglion of the Uterus. Medic. Rev. 1894, Sept. 29. Röhrig, A., Experimentelle Untersuchungen über die Physiologie der Uterusbewegungen. Arch. f. path. Anatomie u. Physiol. u. f. klin. Medizin Bd. 76 Heft 1. Roith, Zur Anatomie und klinischen Bedeutung der Nervengeflechte im weiblichen Becken. Arch. f. Gyn. Bd. 81 Heft 3. Rosham, Lancet 1870. Rosthorn, Die Beziehung der weiblichen Geschlechtsorgane zu inneren Erkrankungen. Verhandl. des Kongresses für innere Medizin 1908. Rübsamen und Zwanziger, Experimentelle Untersuchungen über die Erregbarkeit der Uterusmuskulatur. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1911, Bd. 69. Scampani, Sopra la distribuzione e terminazione dei nervi nei cotiledoni dell' utero della pecora. Monitore zoologico italiano 1895, Nr. 8—9. Scanzoni, v., Die Kontraktionen des Uterus während der Geburt, physiologisch erörtert. Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilkunde 1849. Schickele, G., Wirksame Substanzen im Uterus und Ovarium. Münch. med. Wochenschr. 1911, 3. Derselbe, Untersuchungen über die innere Sekretion der Ovarien. Biochemische Zeitschr. 1912, Bd. 38 Heft 3 u. 4. Derselbe, Die Rolle des Ovariums unter den innersekretorischen Drüsen. Verhandlungen des Kongresses für die innere. Medizin 1911. Wiesbaden, J. F. Bergmann. Schiff, Wiener klinische Wochenschrift 1903, 3 und Zentralbl. f. Gyn. 1903. Schindler, Karl, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der automatischen Bewegungen des Uterus und deren Bedeutung für die Pathologie und Therapie der uterinen Infektionskrankheiten, insbesondere der Gonorrhöe. Arch. f. Gyn. 87 III. Schlesinger, Hermann, Zur Lehre von der sensiblen Innervation des Uterus. Wiener klin. Wochenschr. 1909, XXVI 5. Schlesinger, W., Ueber Reflexbewegungen des Uterus. Med. Jahrbücher. Wien 1873. Schwalbe, Anatomie der Sinnesorgane, 1886. Sclavunos, G., Ueber die feineren Nervenendigungen in den männlichen Genitalien. Anat. Anzeiger 1893. Seifert, E., Kritische Studie zur Lehre vom Zusammenhang zwischen Nase und Geschlechtsorganen. Zeitschr. f. Laryngol. 1912. Sfameni, P., Contribution à la connaissance des terminaisons nerveuses dans les organes genitaux externes et dans le mamellon de la femelle. Archives Italiennes de Biologie 1901, 36. Sherrington und Grünbaum, Zentralbl. f. Physiol. 1892. Shuk, Ueber die Nerven der Gebärmutter. Geburtsh.-gynäkol. Gesellschaft zu Kiew, Sitz. vom 27. Nov. 1898. Ref. Frommels Jahrb. 1900. Snow-Beck, Of the nerves of the uterus. Philosophical trans-



action 1846. Spiegelberg, O., Experimentelle Untersuchungen über die Nervenzentren und die Bewegungen des Uterus. Zeitschr. f. rationelle Medizin Bd. 2 Heft 2. Steinach, E., Willkürliche Umwandlung von Säugetiermännchen in Tiere mit ausgeprägt weiblichen Geschlechtscharakteren und weiblicher Psyche. Pflügers Arch. 1912, 144. Stscherbakow, V., Die Frage nach den Nervenganglien in der Gebärmutterwand. Inaug.-Diss. Berlin 1906. Sugimoto, F., Pharmakologische Untersuchungen am überlebenden Meerschweinchenuterus. Arch. f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie Bd. 74. Teilhaber, A., Zur Lehre von der Entstehung der Menstruation. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 9. Timofeew, D., Zur Kenntnis der Nervenendigungen in den männlichen Geschlechtsorganen der Säugetiere. Anatomischer Anzeiger 1894, 9. Torre, La, Dei centri nervosi autonomie dell' utero e dei suoi nervi. Combinazione all' Accademia Medica di Roma 24. Giugno 1906. Valentin, De functionibus nervorum cerebral. et ner. symp. Bern 1839. Vallet, E., Nerfs de l'ovaire et leurs terminaisons. Diss. Paris 1900. Vedeler, Die Nerven im menschlichen Ovarium. Norsk Mag. f. Laegevidensk. Christiania 1890. Referat Frommel 1891. Wallart, J., Studien über die Nerven des Eierstocks mit besonderer Berücksichtigung der interstitiellen Drüse. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 76 Heft 2. Walthard, v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe Bd. 2 T. 3. Webster, J. C., Die Nervenendigungen in den kleinen Schamlippen und in der Clitoris, mit besonderer Berücksichtigung der Pathologie des Pruritus vulvae. Edinb. med. Journ. 1891, Juli. Weidenbaum, G., Ueber Nervenzentren an den Gebärorganen der Vögel, Reptilien und Amphibien. Inaug.-Diss. Dorpat 1894. Westermark, Arch. f. Gyn. 1900, Bd. 61. Windscheid, Ueber Entbindung bei Myelitis. Arch. f. Gyn. 1907, Bd. 72. Winterhalter, E. v., Ein sympathisches Ganglion im Ovarium des Menschen nebst Bemerkung. Arch. f. Gyn. 1896, Bd. 51. Wortmann, Beiträge zur Kenntnis der Nervenausbreitung in Clitoris und Vagina. Ref. Frommels Jahrbücher 1906. Zimmermann, R., Experimentelle Untersuchungen über die Empfindungen in der Schlundröhre und im Magen, in der Harnröhre, in der Blase und im Enddarm. Mitteil. aus d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. 1909, Bd. 20. Zuntz, Ueber das Verhalten der Nerven in der Substanz des Uterus. Arch. f. Gyn. 1906, Bd. 81.

XXIII.

(Aus dem Kaiserin Auguste Victoria-Hause zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reiche.)

Fieberhafte Temperaturen bei Neugeborenen in den ersten Lebenstagen.

Von

Professor **Langstein**.

Im Jahre 1912 habe ich meinen Assistenten Dr. Heller veranlaßt, die Temperaturverhältnisse bei Neugeborenen mit Rücksicht darauf zu studieren, daß kurzdauernde Fieberzustände in den ersten Lebenstagen unter den in meiner Anstalt geborenen Kindern nicht gar so selten vorkamen, obwohl eine besondere Erkrankung bei ihnen nicht nachweisbar war. Heller untersuchte 191 Kinder und fand bei 17 % fieberhafte Temperaturen. Seine klinischen Beobachtungen deckten sich fast genau mit gleichzeitig von v. Reuß mitgeteilten. Seit den Veröffentlichungen von Heller und v. Reuß spielt das „transitorische" Fieber Neugeborener in der Literatur eine gewisse Rolle, und besonders Frauenärzte, die naturgemäß über größere Beobachtungsreihen Neugeborener verfügen als Kinderärzte, haben sich zu der interessanten Erscheinung wiederholt geäußert, zuletzt A. Mayer, Esch und Jaschke.

Die Arbeit Jaschkes in dieser Zeitschrift [1]) ist für mich die unmittelbare Veranlassung, zu dem Gegenstande das Wort zu ergreifen, und zwar auf Grund eines bedeutend größeren Materials Neugeborener, als es seinerzeit Heller zur Verfügung stand, auf Grund der Beobachtung an 1000 in meiner Anstalt geborenen Kindern. Ich will zunächst die durch Frau Dr. Bergmann ermittelten, zahlenmäßig zu belegenden Tatsachen mitteilen, bevor ich auf die in der Literatur niedergelegten Erklärungsversuche eingehe.

---

[1]) Bd. LXXVIII Heft 1 S. 119, daselbst auch Literaturangaben.

Von unseren 1000 Neugeborenen zeigten 130 = 13 % fieberhafte Temperaturen; bei Heller waren es 17 %. Unter dessen relativ kleinem Material waren mehr fiebernde Knaben als Mädchen, in meiner Beobachtungsreihe waren unter 130 fiebernd Neugeborenen 63 Knaben und 67 Mädchen.

Die Anzahl der fiebernden Kinder verteilt sich auf die Gruppen von Neugeborenen mit verschiedenem Geburtsgewicht folgendermaßen:

Geburtsgewicht	Absolute Zahl	Prozentzahl der Fiebernden unter allen Neugeborenen dieses Gewichts
Ueber 4000	15	28 %
3500—4000	49	16 „
3000—3500	49	11 „
2500—3000	14	10 „
2000—2500	3	8 „

In Uebereinstimmung mit den Angaben Hellers fiebern auch nach vorliegender Zusammenstellung Kinder mit Geburtsgewichten über 4000 g verhältnismäßig häufiger als solche mit niedrigeren Gewichten.

Heller fand ferner, daß Fieber bei größeren Gewichtsverlusten häufiger beobachtet wurde, als bei geringen Abnahmen, und daß bei Abnahmen unter 200 g überhaupt fast keine fieberhaften Temperaturen vorkamen. Auch dieses Ergebnis deckt sich ziemlich mit dem meinigen. Bei Abnahme unter 100 g konnte ich unter den 1000 beobachteten Neugeborenen niemals Fieber feststellen, aber im Gegensatz zu Heller in 5 Fällen bei einem Gewichtsverlust unter 200 g, sogar bei Kindern mit Geburtsgewichten von 3000—4000 g. In 2 fiebernden Fällen betrug die Abnahme nur etwas über 200 g bei Kindern von über 4000 g Geburtsgewicht, in 22 Fällen fiebernder Kinder blieb sie unter 300 g. 35 aller fiebernder Kinder nahmen über 400 g ab. Fast in allen Fällen fiel das Fieber mit dem tiefsten Stande der Gewichtskurve zusammen, geradeso wie bei Heller, v. Reuß und anderen Autoren. Bisweilen trat das Fieber schon auf, wenn die Abnahme noch nicht ganz beendet war, doch war der Hauptgewichtssturz dann schon stets erfolgt. In ganz seltenen Fällen

sahen wir fieberhafte Temperaturen noch auftreten, wenn die Gewichtskurve sich eben schon nach oben gewandt hatte.

v. Reuß gibt an, daß die Mehrzahl der Kinder am 3. oder 4. Lebenstage fiebert, nur wenige erst am 5. Tag. Unser Material verhält sich etwas anders. Eine Reihe von Kindern hatte erst am 5. Tage fieberhafte Temperaturen und einige erst am 6. Lebenstage.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dauerte das Fieber nur 1 Tag an, in manchen Fällen 2—3 Tage. Ein Kind, das bei der Geburt über 4000 g wog und dessen Gewichtsabnahme erst am 5. Tage beendet war, fieberte sogar vom 3. bis 7. Tage.

Die größten Unterschiede finden sich bei den verschiedenen Autoren bezüglich der Angaben über die Prozentzahl der fiebernden Kinder. Während Heller in seiner ersten Arbeit über 17 % fiebernder Neugeborener berichtete, ermittelte Jaschke bei seiner ersten Prüfung nur 0,5 % unter 200 Kindern, bei einer weiteren Prüfung unter 1000 Fällen 3,1 %, bei einer dritten Untersuchungsreihe 18 % [1]).

Welche Erklärung läßt sich nun auf Grund der in der Literatur niedergelegten Erfahrungen für diese transitorischen Fieber geben, insbesondere mit Rücksicht auf das Ergebnis der von Jaschke und uns an je 1000 Fällen gemachten Beobachtungen?

Jaschke lehnt zunächst jeden Zusammenhang mit einem Hunger- und Durstzustande ab, vor allem deshalb, weil er unter seinen Fällen ausgesprochene Hungerkurven ohne jede Temperaturerhöhung sah. Er schreibt in der Pathogenese des Fieberzustandes der Resorption irgendwelcher pyrogener Substanzen, die bei der Ansiedelung der Darmflora und beim Uebergang von der kolostralen zur blutfremden Brustmilchnahrung gebildet werden möge, eine Rolle

---

[1]) Bei dieser letzten Untersuchungsreihe ist Jaschke bei der Ernährung Neugeborener ähnlich vorgegangen, wie wir im Kaiserin Auguste Victoria-Hause (Anlegen nach 24 Stunden, zunächst keine Zufütterung zu der aus der Brust spontan getrunkenen Milch). Wir legen im Kaiserin Auguste Victoria-Hause jedoch keineswegs immer erst nach 24 Stunden an, sondern die Zeiten schwanken zwischen 12 und 24 Stunden, je nach dem Befinden der Mutter und dem Verhalten des Kindes. Wir legen das Kind 5- bis 6mal an und geben zunächst keine abgezogene Milch zu, weil wir die Erfahrung gemacht haben, daß das Kind sonst leicht trinkfaul wird. Ueber die Ergebnisse unserer Ernährungsversuche, vor allem über das Verhalten der Gewichtskurve bei diesen 1000 neugeborenen Kindern, wird Frau Dr. Bergmann an anderem Orte berichten (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. XIV H. 1 u. 2).

zu. Er bleibt auch bei seiner Auffassung, daß Hunger oder Durst nicht die ausschlaggebende Rolle beim Zustandekommen der Temperatursteigerungen spielen, nachdem er sich überzeugt hat, daß unter etwas geänderten Ernährungsbedingungen (späteres Anlegen, geringe Zufuhr von Nahrung in den ersten Tagen) die Häufigkeit der Temperatursteigerungen zunimmt und sich ihr Verlauf den Feststellungen Hellers entsprechend gestaltet.

„Der Hunger oder Durst dürfte nicht mehr als eine gewisse Disposition schaffen, vielleicht in der Weise, daß dadurch die Fähigkeit des fötalen Organismus, speziell des Serums, zur Entgiftung der eingedrungenen pyrogenen Substanzen herabgesetzt wird. Das häufige Zusammentreffen mit starkem Icterus könnte in dieser Richtung verwertet werden."

Bevor ich meine Meinung über die Pathogenese des Fiebers Neugeborener ausspreche, sei noch kurz die zweier anderer Autoren erwähnt.

So führt Passini das Fieber auf einen Kampf der Mekoniumflora mit der Milchflora des Darmes zurück, und Pétéry glaubt, daß die Exsikkation beim Neugeborenen die fieberhaften Temperaturen verursacht.

Meiner Auffassung nach kommen folgende Momente für die Auslösung des Fiebers nicht in Frage:

1. Der Hunger; denn der Hungerzustand (Mangel an Nährstoffen) eines Säuglings führt im allgemeinen zu Untertemperaturen. Es ist nicht ohne weiteres zu begreifen, warum die ersten Lebenstage eine Ausnahme von dieser Erfahrung bilden sollten.

2. Der Icterus; denn, um zunächst bei meinem Material zu bleiben, von unseren 130 fiebernden Neugeborenen hatten nur 30 starken Icterus, und gerade frühgeborene Kinder, bei denen der Icterus neonatorum am stärksten ausgeprägt ist, zeigen das Phänomen der erhöhten Temperaturen kaum jemals.

3. Auch eine Dyspepsie oder den „Kampf der Mekoniumflora mit der Milchflora" kann ich als Ursache des fieberhaften Zustandes auf Grund unserer Beobachtungen nicht anerkennen; denn ungefähr die Hälfte aller Neugeborenen entleerte während des Fieberzustandes noch Mekonium; für die Diagnose einer Dyspepsie lag demnach kein Grund vor. Bei denjenigen Kindern, die bereits während der Fieberperiode Milchstühle entleerten, ist es unwahrscheinlich, daß ein Kampf der Mekoniumflora gegen die nachfolgende

Flora zu Fieber führen soll; räumt doch mit dem Mekonium auch die entsprechende Flora das Feld, da sie den Nährboden verloren hat.

4. Wenig wahrscheinlich scheint mir auch die Hypothese Jaschkes von der Bildung pyrogener Substanzen beim Uebergang von der kolostralen zur blutfremden Brustmilchnahrung. Ganz abgesehen davon, daß mir bei der Unsicherheit, die heute noch Abderhaldens Dialysiermethode anhaftet, die Behauptung verfrüht erscheint, daß ein Neugeborenes, das enteral noch keine Nahrung aufgenommen hat, im Blute über Abwehrvorrichtungen gegen Milcheiweiß, nicht aber Colostrumeiweiß verfügt, ist der daran geknüpfte Schluß Jaschkes, daß das Colostrum im Verdauungskanal nicht erst gespalten zu werden braucht, außerordentlich zweifelhaft. Die Tatsache, daß die Eiweißkörper der Frühmilch ungespalten zur Resorption gelangen, ist mit unseren Anschauungen und experimentellen Erfahrungen der Verdauungsphysiologie so wenig vereinbar, daß Jaschke erst den direkten Beweis für die nicht zustande kommende Spaltung des Colostrumeiweiß im Darmkanal erbringen müßte, bevor er auf ihm solche Anschauung aufbauen darf.

Was bleibt nun nach Ablehnung der im vorstehenden bezeichneten, von mancher Seite angenommenen Ursachen als Grund für die vorübergehende Temperatursteigerung übrig? Eigentlich doch nur die Tatsache eines Zusammenhanges zwischen Fieber und physiologischer Gewichtsabnahme, die mit Sicherheit bewiesen ist. Da die physiologische Gewichtsabnahme zum großen Teil durch einen Wasserverlust des Organismus, durch eine Exsikkation bedingt ist und uns die Pathologie des Säuglings die Existenz eines Durstfiebers gelehrt hat, so bleibt als allerwichtigste Frage zur Diskussion, ob die Exsikkation als solche die fiebernden Temperaturen verursacht. Pétéry ist davon überzeugt. Er glaubt seine Meinung dadurch bewiesen zu haben, daß er bei Gaben von 100—200 g physiologischer Kochsalzlösung an fiebernde Kinder die Temperaturen nach 2—3 Stunden zum Sinken und nach 12 Stunden zur Norm zurückbrachte.

Wir halten diese Beweisführung nicht für stringent; denn ohne jede Therapie verhielt sich die Mehrzahl der von uns beobachteten fiebernden Kinder ebenso. Der meist ephemere Charakter des Fiebers der Neugeborenen ist ja gerade für den hier besprochenen Fieber-

zustand charakteristisch, und da die Trinkmengen der Kinder in den ersten Lebenstagen von Tag zu Tag — manchmal gar nicht unbeträchtlich — ansteigen, so wird das Aufhören des Fiebers sehr oft mit einer spontanen Steigerung der Nahrungsmenge zusammenfallen. Aber selbst diese spontane Steigerung fehlte bei 18 unserer fiebernden Neugeborenen an dem Tage, an welchem sie wieder normale Temperatur aufwiesen.

Diese Tatsache läßt sich mit der Exsikkationstheorie Pétérys nicht ohne weiteres vereinbaren. Auch v. Reuß ist der Ansicht, daß wir mit der Erklärung des Fiebers der Neugeborenen als Durstfieber allein nicht auskommen; denn es gäbe große Gewichtsstürze, also bedeutende Wasserverluste, ohne daß bei den betreffenden Kindern eine Spur von Fieber auftritt. Wir sehen also, daß sich auch der Deutung des Fieberzustandes infolge der Exsikkation Schwierigkeiten entgegenstellen. Trotzdem kann meines Erachtens der Forschung über das rätselhafte Phänomen nur ein Erfolg beschieden sein, wenn sie von dem sicher bewiesenen Zusammenhange zwischen Gewichtsabnahme und Fieber ausgeht. Möglicherweise ist es nicht der Wasserverlust als solcher, sondern in seinem Gefolge auftretende Stoffwechselvorgänge, die sich ja keineswegs bei jedem Kinde einzustellen brauchen, die zu der Fiebersteigerung führen. Wir kommen eben vorläufig ohne Hinzuziehung eines endogenen Momentes neben dem exogenen bei unseren Erklärungsversuchen nicht aus. Die Tatsache, daß ein endogenes Moment, das wir allerdings noch nicht fassen können, zweifellos bei der Auslösung des Fiebers mitspielt, muß auch von vornherein unsere Bestrebungen, durch eine bestimmte Ernährungstechnik die Fiebersteigerungen zu beseitigen, vergeblich erscheinen lassen. Sehen wir doch auch unter unserem Material selbst bei schweren Kindern mit geringerer Gewichtsabnahme hie und da Temperaturen auftreten.

Ich gebe Jaschke ohne weiteres zu, daß alle Maßnahmen, welche die physiologische Gewichtsabnahme einschränken, auch zu einer Verminderung der Fälle von Temperatursteigerungen führen müssen. Im Falle sich aber in einer Anstalt eine bestimmte Ernährungstechnik bewährt — unter Bewährung verstehe ich das vollständige Zurücktreten pathologischer Erscheinungen bei Neugeborenen, die Möglichkeit der Durchführung der natürlichen Ernährung bei fast 100 % der Kinder (beide Momente treffen auf das Material des Kaiserin Auguste Victoria-Hauses zu) —, sehe ich in einem etwas

gehäufteren Auftreten der Temperatursteigerung in den ersten Lebenstagen keinen Grund, von der Ernährungsart abzugehen. Denn in allen Fällen, die ich beobachtet habe, hat sich diese Temperatursteigerung als ein durchweg harmloses Phänomen erwiesen, das spontan verschwindet, ohne irgendwelche unangenehmen Folgeerscheinungen zu hinterlassen. Die Bedeutung liegt lediglich auf der wissenschaftlichen Seite, die heute noch ebensowenig geklärt ist wie zu der Zeit, da Heller und v. Reuß auf die interessante Erscheinung aufmerksam machten.

XXIV.

Beitrag zur Kasuistik, Diagnose und Therapie der Meningocele sacralis anterior.

Von

Dr. Coqui,

Frauenarzt in Crefeld, zurzeit Oberstabsarzt im Felde.

Mit 3 Textabbildungen.

Der Stellungskrieg an der Westfront ermöglicht es, aus der Praxis Wissenswertes mitzuteilen, zu dessen Veröffentlichung sonst die Zeit gewöhnlich fehlt.

Anfangs April 1913 konsultierte mich eine junge Frau von 20 Jahren wegen öfters in letzter Zeit auftretender Urinbeschwerden. Sie war 4 Monate verheiratet und hatte ihre letzte regelmäßige Menstruation in der Zeit vom 21.—25. Februar gehabt. Sie hatte allerdings schon vor ihrer Verheiratung ähnliche Beschwerden andeutungsweise gehabt; diese bestanden in erhöhter Weise jetzt seit kurzer Zeit. Es waren die bei Retentio urinae üblichen Schwierigkeiten der Miktion.

Der Status der auffallend großen (179 cm) und gut genährten Patientin ergab einen Hochstand der stark nach vorn gerichteten Portio uteri, so zwar, daß es kaum möglich war, die hintere Fläche der Symphyse zu erreichen, eine vollkommene Retroflexio des im Corpus weichen vergrößerten Uterus und außerdem einen unverschiebbaren, elastischen Tumor im Abdomen, welcher rechts und vor dem Uterus liegend bis fast zur Nabelhöhe reichte. Uebernormal großes Becken. Die Diagnose lautete: Retroflexio uteri gravidi prim. mensis, retroperitoneale (Ovarial-) Cyste, Retentio urinae.

Bereits 4 Tage später wurde ich in der Nacht wegen qualvoller Beschwerden infolge der Urinretention in die Wohnung der außerhalb Crefelds wohnenden Patientin gerufen, katheterisierte (ca. $1\frac{1}{2}$ Liter klaren Urins ohne irgendwelche sichtbaren Beimischungen) und versuchte nach Ueberführung in die Klinik in der Narkose vergeblich die Reposition des Uterus. Der Tumor blieb unbeweglich in der Kreuzbeinhöhlung liegen. Die Lagebestimmung des Mastdarmes zum Tumor ergab eine

geringe Linksverschiebung desselben. Nur im oberen Teile konnte man die hintere Peripherie des Tumors abtasten. Wegen der drohenden Inkarzeration des Uterus Laparotomie nach Pfannenstiel. In der Wunde präsentierte sich der Tumor wie ein gewöhnlicher Ovarialtumor mit glänzender weißer Oberfläche retroperitoneal. Das Peritoneum zog auffallenderweise etwa in der Höhe des Promontoriums bereits auf den Tumor, das Colon ascendens lag rechts vom Tumor und schien durch ihn in die Höhe gehoben, so daß die Umrisse des Uebergangs der Peritonealfalte verwischt waren. Links war der Uebergang in das Lig. latum deutlich zu sehen. Vom Uterus war nichts zu bemerken, doch waren seine linken Anhänge normal gebildet, die rechten Anhänge waren ebenfalls unsichtbar. Es wurde deshalb die Diagnose eines rechtseitigen retroperitoneal entwickelten cystischen Ovarialtumors zu Recht befunden. Der Tumor selbst war kleinkindskopfgroß, nach rechts mehr als nach der Mittellinie entwickelt. Da wegen der großen peritonealen Bedeckung die Entfernung des Tumors selbst unmöglich war, wurde er angehakt, mit Spencer-Wells gehalten und angestochen: im Strahle entleerte sich eine strohgelbe, klare, dünne Flüssigkeit, welche leider nicht aufgefangen wurde. Die Oeffnung wurde durch Schnitt erweitert und nun mit der Hand die Innenfläche ausgetastet, um den Ursprung zu sichern. Die palpierende Hand fand eine glatte Innenfläche, welche an ihrem tiefsten Pole eine Oeffnung zeigte, welche ihrerseits in ein vergrößertes Sakralloch hineinführte. Damit war die Diagnose einer Aussackung der Dura, einer Meningocele sacralis anterior gegeben. Bei elektrischer Beleuchtung sah man deutlich den Flüssigkeitsspiegel. Außerdem wurde festgestellt, daß die rechtseitige Linea terminata sichelförmig auf eine Strecke von ca. 10 cm weit vorsprang und einen scharfen Rand bildete. Nach dieser Feststellung blieb nichts weiter übrig, als Tamponade des Tumors mit aseptischer Gaze und Einnähung der oberen Kuppe des Tumors in den zu diesem Zwecke auf den Querschnitt aufgesetzten kurzen Bauchlängsschnitt. Vorher wurde aber der nach der Entleerung des Tumors sichtbar gewordene retroflektierte gravide Uterus nach vorn gelegt, die beiderseitigen Ligg. rotunda durch Aufnähung auf die vordere angefrischte Fläche des Uterus aufgenäht und die Gaze nach außen geleitet, der Querschnitt genäht, seine Haut mit v. Herffschen Klammern geschlossen. Der Puls war nach der Operation, welche eine knappe Stunde gedauert hatte, kräftig, zunächst 110 in der Minute und fiel dann nach 1½ Stunden bis auf 80. Die Atmung blieb ungestört, Brechen war nicht vorhanden. Beim Aufwachen klagte die Patientin über heftige Kreuzschmerzen.

Der Verlauf nach der Operation gestaltete sich folgendermaßen: Der Puls stieg in den ersten 48 Stunden langsam wieder an, bis er bei mäßig beschleunigter Atmung und Gesichtsrötung 148 Schläge in der

Minute erreichte. Eine ungewöhnliche Unruhe stellte sich ein, die Patientin klagte ständig über intensive Schmerzen im Kreuze und ziehende Schmerzen in den Oberschenkeln, sowie über einen außerordentlichen, heftigen, dumpfen Kopfschmerz. Die Temperatur hatte 39° C. erreicht. Ich zögerte deshalb nicht mehr, den Gazestreifen vorsichtig zu entfernen und durch einen neuen zu ersetzen. Der alte Gazestreifen triefte von Flüssigkeit, welche reichlich mit abfloß. Die Nahrungsaufnahme war wie bei anderen Laparotomien, lokale Reizzustände bestanden nicht, Blähungen gingen vom 2. Tage spontan ab, eine Katheterisation der Blase war nach der Operation nicht mehr notwendig geworden. Nach diesen stürmischen Anfangserscheinungen wurde der weitere Verlauf ein ruhigerer; auch die subjektiven Beschwerden klangen ab, bis wiederum am Ende der zweiten Woche die Schmerzen in den Schenkeln vorübergehend exazerbierten und auch wohl ab und zu die Kranke trotz des auch ihr sichtbaren guten Verlaufes deprimierten. Die Absonderung der Flüssigkeit aus der Cyste bzw. dem von ihr mit dem Spinalkanal verbundenen allerdings kurzen Stiele hatte täglich schätzungsweise 300 g betragen, also ein verhältnismäßig großer Eiweißverlust, dann fiel diese Menge schnell ab, bis es nach 14 Tagen nicht mehr möglich war, einwurfsfrei Liquor vom Wundsekret zu trennen. Jedenfalls betrug die Fistelabsonderung nach 4 Wochen noch etwa täglich einen Eßlöffel. Die Qualität der abgesonderten Flüssigkeit hatte sich ebenfalls vom 8.—10. Tage verändert: zuerst klar, weingelb, wasserflüssig, wurde sie mit zunehmender Beimischung des Wundsekretes des langen Ganges allmählich trüber, gelblicher, dickflüssiger. Die chemische Untersuchung (Kgl. Medizinische Klinik Bonn), welche Prof. Stursberg freundlichst ausführte, ergab „einen sehr erheblichen Eiweißgehalt, geringen Gehalt an ätherischen Substanzen (wahrscheinlich aus den Leukozyten herrührendes Fett), keine Gallenfarbstoffe, keine Harnbestandteile. Mikroskopisch finden sich massenhaft Zellen, die zum geringen Teil einkernig, zum überwiegenden Teile polymorphkernig und neutrophil granuliert sind. Spezifisches Gewicht 1010. Aus diesem Befunde, fährt Prof. Stursberg fort, lassen sich leider keinerlei diagnostische Schlüsse ziehen, insbesondere gibt er keinen sicheren Aufschluß über etwaige Beziehungen zu den Meningen; nur das niedrige spezifische Gewicht könnte vielleicht für eine Beimengung von Liq. cerebrospinalis sprechen, es beweist aber nichts Sicheres. Jedenfalls beweist aber der Befund auch nicht, daß keine derartigen Beziehungen bestehen, weil höchstwahrscheinlich der starke Eiweißgehalt, die Leukozytenbeimengung usw. als Reaktion der Cystenwand auf den operativen Eingriff anzusehen ist. Wenn die bei der ersten Eröffnung entleerte Flüssigkeit von ähnlicher Beschaffenheit war, so würde das unbedingt gegen Beziehungen zu den Meningen sprechen. Für Echinokokkus fanden sich keine Anhaltspunkte.“

Aus dem Gutachten geht hervor, daß die Abnahme des zu untersuchenden Sekretes zu spät für eine daraus resultierende Beurteilung erfolgte, was ich im Interesse der durch den chemischen und mikroskopischen Befund weiterhin zu stützenden Diagnose und restlosen Untersuchung des interessanten Falles bedauere. Der Vollständigkeit halber habe ich es aber für richtig gehalten, es anzuführen.

In einem Konsilium mit Geheimrat Garrè — 3 Wochen nach der Operation — wurde zunächst noch einmal der Befund festgestellt (kombiniert per rectum und Fistel-Sondenuntersuchung), daß der untere Pol des Tumors strangförmig auf der Vorderfläche des Os sacrum etwa in der Höhe des dritten bis vierten Wirbels unverschiebbar festsaß, selbst nicht schmerzhaft, wenn auch die Gegend des Plexus sacralis-coccygeus auf Druck empfindlich war. Um Störungen der Infektion von dem tiefsten Teile des Stieles weiter zu vermeiden, welche in ihrem Beginn wahrscheinlich die Ursache der Schenkelschmerzen war, wurde beschlossen, vorsichtig Seitenlagerung und Bauchlage einzuführen und mit Ausspülungen des Fistelkanales mit physiologischer Kochsalzlösung zu beginnen. Sowohl die Spülungen als auch der allerdings in erster Zeit schlecht vertragene Lagewechsel, sowie die intern gereichten Mittel (Urotropin zur Prophylaxe gegen eine durale Infektion, Aspirin gegen die Neuritisschmerzen und Morphium bei Schlaflosigkeit) brachten schnell einen Nachlaß der Beschwerden. Es entwickelte sich noch von den Seidenknopfnähten, mit welchen die Tumorwand an die Bauchwand festgenäht war, ein kleiner Abszeß, welcher vereinzelte Temperatursteigerungen gemacht hatte, bis er spontan in den Kanal perforierte, und zwar an einer dicht unter den Bauchdecken günstigen Stelle. Die Kochsalzdurchspülungen des langen Fistelganges (stets mit Bozeman-Fritschschem Katheter) wurden dann bald ersetzt durch Granulation anregende Argentum-nitricum-Spülungen, die Patientin wurde munterer, schlief auch ohne Narkotikum und wenn auch der Schwangerschaftszustand öfters Nausea und zuweilen leichtes Erbrechen verursachte, so konnte doch eine gute Nahrungsaufnahme und damit eine Kräftigung des Körpers die Patientin nach einigen vorsichtigen Aufrichtungs- und Aufsitzversuchen nach 6 Wochen zum Verlassen des Bettes ermutigen. Eine Woche später wurde sie aus der Klinik nach Hause entlassen und dort die Offenhaltung der Fistel durch Spülungen weiter erreicht und die Schwangerschaft überwacht. 3 Monate lang brachte dann die Patientin in waldreicher Gegend im Elsaß zu und nachdem nach ihrer Rückkehr Mitte November zu verschiedenen Malen vorhersagende Wehen eingetreten waren, setzten am 27. November langsame echte Wehen ein, welche mit Pausen, wie so oft beim weiten Becken, den Kindesschädel in dritter Position in Querstellung auf den Beckenboden schoben. Trotz Pituitrin und Pituglandol an-

dauernde Wehenschwäche. Narkose, Zange bei tiefem Querstand. Geburt eines kräftig schreienden Knaben von 3750 g Gewicht. Das Wochenbett verlief ohne Störungen, die Wöchnerin schenkte ihren großen Knaben 9 Monate lang.

Der später aufgenommene Befund bot keine Besonderheiten: der Strang gut fühlbar, der Uterus jetzt in bleibender Anteversio, die Fistel vollkommen seit dem August geschlossen. Keine Beschwerden.

Die Fälle der Meningocele sacralis anterior sind außerordentlich selten. Die von Neugebauer (Warschau) 1913 zusammengestellte Literatur weist mit seinem eigenen Falle nur 8 Fälle auf, zu welchen sich aus dem Jahre 1913 bzw. 1914 je 1 Fall, beschrieben von Pupovacz und von Nieberding, gesellen. Mit dem von mir beobachteten würden bis heute durch die Veröffentlichung in den letzten 60 Jahren 11 Fälle bekannt geworden sein.

Diese Seltenheit, das entwicklungsgeschichtliche Interesse und die diagnostischen Kennzeichen, endlich die eingeschlagenen Wege der operativen Therapie rechtfertigen ein näheres Eingehen auf die bekannt gewordenen Fälle. Eine höchst gründliche Arbeit von v. Neugebauer in den Beiträgen zur Geburtshilfe und Gynäkologie (Bd. 9 Heft 2, 1904) und eine ebenfalls besonders die Genese der Tumoren berücksichtigende Mitteilung von Pupovacz (Arbeiten der klinischen Chirurgie, 1903, dem Andenken Gussenbauers gewidmet) bieten neben der grundlegenden Arbeit von Marchand in der Realenzyklopädie von Eulenburg eine nähere Zusammenstellung der früher mitgeteilten Fälle. Es wird deshalb auf sie besonders verwiesen.

Während die dorsale Spaltbildung der Rückenwirbelsäule mit ihren Folgezuständen der Spina bifida nach Kermauner (Morphologie der Mißbildungen usw. von Ernst Schwabe) zu den häufigsten Mißbildungen des Rumpfes gehört (1 : 1000 Geburten), ist die ventrale Spaltbildung (Rhachischisis anterior) und ihr Folgezustand, die Meningocele sacralis anterior, sehr selten, wenn auch verhältnismäßig lange (1810, Erlangen, Fleischmann, De vitiis congenitis circa thoracem et abdomen) bekannt. Beide Arten von Mißbildungen entstehen noch im häutigen Stadium der Wirbelsäulenanlage, d. h. in der 3. Woche der embryonalen Entwicklung. Ihre Entstehungsursache an sich ist unbekannt. Eine Folge der sackartigen Ausstülpungen der häutigen Wand des Spinalkanales sind nach der Ansicht der Embryologen und Anatomen die Spaltbildungen der zuerst knorpe-

ligen, dann verknöchernden Wirbelanlagen. Sowohl die dorsale als auch die ventrale Meningocele sitzen in der überwiegenden Mehrzahl in der unteren Partie der Lenden- und Kreuzwirbelsäule als häutige, mit Spinalflüssigkeit gefüllte Säcke, stülpen sich also aus den Knochenspalten dieses Teiles der Wirbelsäule an ihrer hinteren oder vorderen Fläche hervor. Dementsprechend besteht die Wand der Tumoren aus den Schichten des Periosts, der Dura und der Pia. Die Cystenflüssigkeit kann demnach zwischen der Dura und der Pia oder unterhalb der letzteren liegen. Man unterscheidet demnach eine äußere und eine innere Meningocele, wenn man diese Ausdrücke gelten lassen will. Außer der Flüssigkeit können die Cystenbildungen der inneren Meningocele auch noch nervöse Bestandteile der Zentralorgane enthalten. Klinisch zu entscheiden, ob die Flüssigkeit subarachnoideal oder zwischen Arachnoidea und Dura liegt, wäre von großer Wichtigkeit, da in einem Falle ein direkter Zusammenhang mit dem Flüssigkeitsrohre der Cerebrospinalflüssigkeit vorhanden wäre, im anderen nicht. Die Möglichkeit, dies zu erkennen, ist aber erst vorhanden, wenn man den Sack eröffnet hat bzw. seine Wand mikroskopisch untersucht hat. Für den Diagnostiker bzw. den Operateur entfällt also dieser äußerst wichtige Punkt. Die Spalten in den Körpern können einhergehen mit Defekten von Wirbelkörpern, sogar einem Teile des Os sacrum, und mit Verkrümmungen bzw. Verstümmelungen des Os coccygis, und können durch Körperdefekte die Foramina intervetebralia zu großen Oeffnungen zusammenfließen lassen.

Im vorliegenden Falle ist der Spalt im Körper des 4. Sakralwirbels auf der rechten Seite und geht in das 4. Intervertebralloch über. Hier hat sich im frühesten embryonalen Stadium die Dura vorgewölbt, einen mit Flüssigkeit gefüllten Tumor gebildet, welcher allmählich wachsend und das Peritoneum vor sich herschiebend das Colon ascendens vortrieb und den sich entwickelnden Uterus nach links drängte. Bei weiterem Wachstum war es dem Uterus unmöglich, in die Anteversionsstellung zu kommen; er wurde von dem Tumor überwachsen und sein Corpus wie durch einen Ovarialtumor nach hinten geknickt. Nach der Entleerung des Tumors gelang es, wie wir gesehen haben, leicht, den Fundus uteri nach vorn zu legen und ihn in der angegebenen Weise zu fixieren. Die Störungen beim Wachstum des Tumors machten sich erst ernstlich bei beginnender Graviditätsvergrößerung des Uterus bemerkbar in heftigen Rücken-

schmerzen, welche allerdings schon früher, wenn auch in geringem und selteneren Maße, bei den Menstruationen sich ab und zu gezeigt hatten. Schließlich traten als neues Moment hinzu für die Trägerin die Retentionsbeschwerden seitens der Blase, welche durch den Druck des Collum uteri auf die Urethra gegen die Symphyse die Katastrophe herbeiführten, welche in der Unmöglichkeit der spontanen Miktion ihren Höhepunkt erreichte.

Die andere Abweichung in der Knochenentwicklung des embryonalen Beckens bzw. des durch das Os sacrum gebildeten Teiles des Beckeneinganges bestand, wie schon bei dem Untersuchungsbefund erwähnt, in der sichelförmig scharf vorspringenden Leiste, welche ebenfalls auf der rechten Seite den hinteren (Kreuzbein-) Teil der Linea innominata bildete. Daß zwischen den beiden Mißbildungen ein genetischer Zusammenhang besteht, ist ohne weiteres klar; wie er zustande gekommen, dürfte kaum zu erklären sein. Die eine Mißbildung ist entstanden durch ungenügenden Schluß der beiderseitigen Keimknochenanlage, die andere im Gegenteil durch ein exzessives Wachstum der Knochensubstanz. Die linke entsprechende Partie der Linea innominata war jedenfalls vollkommen normal gebildet.

Eine kleine, gerade bei der Spina bifida vorkommende Abnormität der äußeren Haut zeigte sich übrigens auch in unserem Falle: eine auffallend starke Hypertrichosis der Haut an der Kreuzbeingegend.

Das Becken bot sonst, abgesehen von seiner der Größe der Patientin entsprechenden Weite, keine Besonderheiten.

Eine Zusammenstellung der bei den 11 bekannt gewordenen Fällen beobachteten Mißbildungen der Wirbelsäule ergibt folgendes Resultat (vgl. Tabelle auf S. 616 ff.).

Wenn wir von den Fällen 1, 4 und 7 absehen, welche keine diesbezügliche Beobachtung notiert haben, so entnehmen wir der Tabelle, daß es sich handelt um Defekte und Spaltungen der Wirbelkörper (bei 2, 3, 5, 9, 10, 11), Defekte in den Massae laterales des Kreuzbeines, also seiner Querfortsätze (bei 5 und 8), Verunstaltungen des Os coccygis (bei 2 und 8), Ektasie des Sakralkanales (bei 6), hyperplastische Bildungen am Os sacrum (im Fall 11).

Verengungen des Beckens, wie sie wichtig für die Geburten würden, zeigt von den 3 durch Schwangerschaft komplizierten Fällen der Fall 6 von Hügenberger. Dieses Becken war schräg ver-

Nr.	Literatur	Ursache	Befund	Vagina	Uterus
1	Bryant, 1860, London, Path. Soc. Transactions, Vol. 2	—	—	—	—
2	Kroner-Marchand (Spiegelberg), 1881, Arch. f. Gyn.	Fall vom Stuhl auf den Leib	Mannskopfgroßer, elastischer, fluktuierender Tumor im kleinen Becken, dessen Wand sich fortsetzt in die Oeffnung des Kreuzbeins und in die Dura übergeht. Rechtseitiger Pes varus mit Atrophie des Beines und Verkürzung des Fußes. Hinkender Gang	Hintere Scheidenwand prall-elastisch bis an die Symphyse vorgetrieben	Nach oben gedrängt. Zweihörnig
3	Emmet, 1871, Americ. Journ. of Obstetrics	—	Große Cyste von 3 Liter Inhalt, deren Gang mit dem Spinalganglion in Verbindung steht, und welche das Becken vollständig ausfüllt	—	—
4	G. Thomas, 1885, Medical Times	—	Cyste im Becken mit der Vorderfläche des Os sacrum fest verwachsen	—	—
5	Hofmokl, 1878, Wiener med. Jahresbericht	—	Der Sack des Tumors reichte bis zur Fossa iliaca hinauf	—	—
6	Hugenberger, 1879, Arch. f. Gyn. Bd. 14	Schwangerschaft	138 cm Körpergröße. Watschelnder, hinkender Gang. Rechtes Bein schwächer als das linke und nach einwärts rotiert. Seit 22 Stunden kreißend. Geschwulst an der Vorderfläche des Kreuzbeins	—	—

Rectum	Cysteninhalt	Becken	Operation und Verlauf	Autopsie
—	—	—	Durch Unfall gestorben	Schwangerschaft und Hydrocele sacr. ant.
... toto nach links gedrängt	3000 g wasserklar, dünn, 1,007 spez. Gew., fast frei von Eiweiß, spärliche platte Epithelzellen	Spaltung des ersten Sakralwirbels in zwei Hälften. Defekt der Hälfte des zweiten Sakralwirbels. Unregelmäßige Gestaltung des Os coccygis. Die Cyste entspringt unterhalb des ersten Sakralwirbels	Probepunktion. Vaginale Inzision. Meningitis	Myelomeningitis fibrino-purulenta, Meningitis cerebralis, Hydronephrosis duplex, Dilatatio ureterum, Cystitis, Pyelonephritis
—	—	Drei untere Sakralwirbel rechts defekt	Aspiration von Cysteninhalt durch das Rectum	Urämie (?)
—	Hell und eiweißfrei	—	Vaginale Inzision mit Einnähung der Cystenwände	Tetanus
—	—	Ein Teil eines Sakralwirbelkörpers fehlte. Ein Foramen intervertebrale vergrößert	—	—
—	50 g, strohgelb, serös	Conj. vera 6,7 cm, rhachitisch, schräg verengt, zweites und drittes Sakralloch konfluierend, linker Querfortsatz des dritten Sakralwirbels fehlt. Ektasie des Sakralkanals, im Tumor die Cauda equina	Kephalotrypsie nach Perforation. Septische Peritonitis	Septische Peritonitis

Nr.	Literatur	Ursache	Befund	Vagina	Uterus
7	Löhlein, Gynäkolog. Tagesfragen, 4	Schwangerschaft	Beckenhöhle nahezu ausgefüllt durch cystische Geschwulst von mäßiger Spannung. Der Tumor subserös, direkt vor dem Kreuzbein und dem letzten Lendenwirbel gelegen, breit und völlig unbeweglich, mit den Meningen in Verbindung	Scheidenrohr vollkommen gegen die Symphyse gedrängt	Portio vag. über dem Symphysenrand wie bei Retroflexio uteri
8	Neugebauer, Franz v., Beiträge zur Gyn. u. Geb. Bd. 9	—	Hinter dem Rectum gelegener doppelfaustgroßer fluktuierender Tumor. Doppelte Scheide, Uterus didelphys	Scheide nach vorn mit der Blase gedrängt. Vagina duplex	Uterus nach vorn gedrängt. Hochgradig eleviert. Uterus didelphys
9	Nieberding, Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 31	Fall auf das Gesäß auf dem Eise	Cystischer, prall-elastischer Tumor im kleinen Becken, „wie eine Hämatocele". Später ist das Rectum nach rechts verdrängt. Bei der Operation erweist er sich retroperitoneal gelegen, breitbasig der Kreuzbeinhöhlung aufsitzend	Nach vorn an die Symphyse gedrängt	Aus dem Becken in die Bauchhöhle emporgehoben, dicht hinter den dünnen Bauchdecken zu fühlen
10	Pupovac, 1903, Arbeiten aus dem Gebiete der klinischen Chirurgie	—	Tumor in der Excavatio sacralis, weich, elastisch fluktuierend. In Zusammenhang mit einer dicht neben dem Anus sichtbaren nußgroßen, ebenfalls weichen fluktuierenden Geschwulst. Die Höhlung des ersteren hängt mit einer Lücke in der Mitte des Körpers des vierten Kreuzbeinwirbels zusammen, in welcher der Flüssigkeitsspiegel der Spinalflüssigkeit sichtbar wird	Nach vorn gedrängt	Infolge des Tumors nicht palpabel. Nach vorn gerichtete, sehr hochstehende Portio

Rectum	Cysteninhalt	Becken	Operation und Verlauf	Autopsie
Nach vorn gedrängt	Erste Punktion ergibt: 1 Liter, wasserklar, 1,005, minimal Eiweiß, kein Zucker, keinerlei charakteristische Formelemente. Zweite Punktion: 3—4 Liter. Dritte Punktion: 2 Liter, mit Eiter untermischt. Drainage: 1 Liter Eiter	—	Inzision der Fornix vaginae. 3mal Punktion. Partus per vias naturales. Laparotomie. Aspiration von 2 Liter Eiter aus dem inexstirpablen Tumor. Später Entleerung des Tumors per rectum. Heilung	—
Nach vorn gedrängt	Wasserhell, neutral, 1,001. Geringe Eiweißspuren (Probepunktion)	Fehlen der rechten Kante des Os sacrum und des Os coccygis	—	—
Verdrängung des Rectums nach rechts	Klarer Liquor, kein Sediment. Einzelne rote Blutkörperchen	Kein deutlich palpabler Befund	Probelaparotomie ohne Ergebnis. Aspiration mit Dieulafoy durch die hintere Scheidenwand. Starke Gehirnerscheinungen danach (rasende Kopf u. Nackenschmerzen mit Erbrechen)	—
Durch den Tumor nach vorn gedrängt und komprimiert	Typischer Befund der Cerebrospinalflüssigkeit. 1,0078	Spaltung des Kreuzbeins in zwei abwärts sich erstreckende Fortsätze. Der Cystensack tritt aus einer Medianspalte des vierten Sakralwirbels hervor (Röntgen)	Mediane Inzision vom Anus bis in die Gegend der Steißbeinspitze. Bloßlegung des unteren Tumorpoles. Resektion eines handtellergroßen Stückes. Naht der Wand, der Muskeln und der Haut. Ebenso wurde der kleine Tumor exstirpiert, welcher, neben dem Anus liegend, mit jener Cyste in Verbindung stand	—

Nr.	Literatur	Ursache	Befund	Vagina	Uterus
11	Coqui, 1915	Schwangerschaft	Prall-elastischer, bis fast in Nabelhöhe reichender Tumor, unverschieblich, breitbasig der oberen Hälfte des vorderen Kreuzbeines aufsitzend. Seine Wand geht unmittelbar in das Periost über und führt hinein in das stark vergrößerte vierte Intervertebralloch, in welchem der Flüssigkeitsspiegel der Cerebrospinalflüssigkeit sichtbar wird. Das Colon ascendens ist nach vorn gedrängt durch den dasselbe hervorwölbenden Tumor. Der Uterus wurde erst sichtbar nach Entleerung des Tumors	Die rechte Scheidenwand nach links gedrängt, die hintere etwas nach vorn	Portio dicht hinter der Symphyse, kaum zu erreichen. Eleviert. Uteruskörper typisch retroflektiert, weich, vergrößert

engt, rhachitisch-hydrorrhachisch mit einer Conj. vera von 6,7 cm; doch hatte die auffallend kleine (138 cm), im 7. Monat kreißende Patientin gewiß ein von Natur kleines Becken; im Falle 7 (Löhlein) sind leider keine Notizen über den Beckenbau gemacht; da aber der Autor den Fall sehr genau beobachtet und beschrieben hat, so ist anzunehmen, daß das Becken keine Abweichungen vom normalen Bau gezeigt haben wird, zumal 2 vorhergehende Geburten glatt verlaufen sind. Also nur ein Becken zeigte Verengungen, welche geburtshilflich wichtig waren; aber auch sie haben nichts mit der embryonalen Mißbildung des Kreuzbeinteiles des Beckens zu tun, sondern sind Folge der rhachitischen kleinen Patientin. Man kann also sagen, daß die beobachteten Defekte und Mißbildungen des Kreuzbeines auf die geburtshilflich wichtige normale Gestaltung des Beckens keinen Einfluß gehabt haben.

Ueber die Beschaffenheit des Cysteninhaltes, der Flüssigkeit, liegen genaue Analysen seitens der Beobachter vor. Sie ergeben sich aus der anliegenden Tabelle zur Genüge und beweisen, daß die Zusammensetzung der Flüssigkeit sich in nichts von derjenigen des Liquor spinalis unterscheidet. Zum Vergleiche führe ich die Zahlen aus den Analysen von Hoppe-Seyler und C. Schmid an, welche

Rectum	Cysteninhalt	Becken	Operation und Verlauf	Autopsie
Etwas nach links geschoben	Ca. 1½ Liter klare, weingelbe Flüssigkeit	Viertes rechtes Intervertebralloch durch Defekt am ersten Kreuzbeinwirbel vergrößert. Sichelscharfe und vorspringende Linea innominata ebenfalls rechts	Laparotomie. Eröffnung des Tumors. Einnähung nach vorübergehender Tamponade des Tumors und Reposition des retroflektierten Uterus und Aufnähung der Ligg. rotunda auf seine Vorderfläche. Schrumpfung des Tumors und seiner Fistel binnen 6 Wochen. 7 Monate später Forceps wegen Wehenschwäche bei tiefem Querstand und weitem Becken	—

sich ihnen aus der Untersuchung verschiedener Cerebrospinalflüssigkeiten ergaben:

986,88—989,80 Wasser,
10,20—13,28 feste Stoffe, unter diesen
0,55—2,46 Albumen,
2,0 —2,83 Extraktivstoffe,
7,20—8,21 lösliche Salze,
0,45—1,15 unlösliche Salze.

Das spezifische Gewicht ist äußerst niedrig, 1005—1008. Die chemische Uebereinstimmung der Cerebrospinalflüssigkeit und des Cysteninhaltes ist sicher.

Bekanntlich hört die Medulla in der Höhe des 1.—2. Lendenwirbels auf und zerfasert sich als Cauda equina in die Nervi lumbales, sacrales und coccygei, während die Pia als Filum terminale bis zum unteren Ende des Blindsackes der Dura, d. h. bis zum Ende des Canalis sacralis herabreicht. Die durch den Tumor bzw. die Spaltbildungen der Knochen gesetzten nervösen Störungen bestehen in trophischen Konsequenzen und erhöhter Sensibilität, welche mit dem Druck des Tumors auf die ausgetretenen Nervenstämme, und in

Entzündungserscheinungen, welche mit einer nach der Operation gesetzten Infektion zusammenhängen.

Aus der Literatur läßt sich konstatieren, daß im Fall 2 (Kroner-Marchand) das rechte Bein in hochgradiger Klumpfußstellung atrophisch und schwächer als das linke, sowie sein Fuß verkürzt war, daß im Fall 7 (Löhlein) Schmerzen im linken Bein häufig vorhanden waren und daß Hugenberger an seiner Patientin das rechte Bein schwächer als das linke und einwärts rotiert fand; außerdem hinkte die Patientin auf diesem Beine und hatte während ihres Wachstums infolgedessen ein schräg verengtes Becken bekommen. Daß diese motorischen Funktionsstörungen Folgen von Wachstums- und Ernährungsstörungen nach der fehlerhaften Entwicklung der embryonalen Rückenwirbelanlage sind, ist ebenso klar wie die Tatsache, daß die sensiblen Reizerscheinungen in den Beinnerven Zusammenhang haben mit den am unteren Pole des Rückenmarkkanales nach operativen Eingriffen einsetzenden Entzündungserscheinungen.

Enthielt doch in einem Falle (6) die sich aus dem ektatischen Kanale hervorwölbende Geschwulst die Ausläufer der Cauda equina. Bei denjenigen Fällen, welche die Knochenmißbildungen im Gebiete des Os sacrum zeigen, werden dementsprechend der Plexus sacralis posterior (Hautnerven der Kreuz- und Steißbeingegend) und der Plexus sacralis-coccygeus (Plexus ischiadicus, pudendalis und coccygeus) in Betracht kommen müssen.

Je nach der Höhe, in welcher der Tumor seinen Ursprung aus dem Os sacrum nimmt, und je nach der Größe wird der Tumor Verdrängungserscheinungen machen. Unsere Fälle weisen folgende Abweichungen im Situs der Organe auf.

Ablösung und Entfaltung des Peritoneums von der Vorderfläche des Os sacrum und der Musculi quadrati lumborum und Verschiebung des Colon ascendens nach vorn und auswärts. Vorwärtsdrängung des Rectums und der Scheide nach vorn bzw. seitlich, je nach dem Ursprunge des Tumors. Vorwärtsdrängung der inneren Genitalien und Elevation des Uterus mit Anhängen. Ebenso wird die Blase mit nach oben durch ihre Lagebeziehungen zum Uterus gehoben und nach vorn geschoben. Die physiologischen Konsequenzen aus der Verlagerung von Rectum und Blase lassen sich leicht ziehen: Obstipation und Retentio urinae. Neugebauer hat in seinem Falle Obstipation bis zu 4 Wochen gesehen. Das Rectum wird durch den

sich von hinten vorschiebenden Tumor gedehnt, eine Muskelkontraktion ist dann nicht mehr möglich. Die Verschiebung des Rectums manifestiert sich äußerlich an der Dehnung der zwischen Steißbeinspitze und Anus gelegenen Partie; es ist eine Entfernung zwischen diesen beiden Punkten bis zu 12 cm gemessen worden. Die Blasenstörungen in meinem Falle, Erschwerung des Wasserlassens bis zur Unmöglichkeit, mögen mit auf die daneben bestehende Retroflexio uteri zurückzuführen, aber, zumal es sich um eine erst 6wöchentliche Gravidität handelte, durch die Hochzerrung der Blase, auch durch den Tumor indirekt, mitbegünstigt worden sein. — Schließlich kann der große Tumor der Meningocele erklärlicherweise Geburtsstörungen machen (6 und 7).

Neugebauer macht darauf aufmerksam, daß in seinem Falle (8) und im Fall Kroner-Marchand (2) Doppelbildungen oder, besser gesagt, Entwicklungshemmungen vorhanden waren in Gestalt des Uterus didelphys bzw. bicornis und einer Vagina duplex; ebenso hat Pupovacz in seinem Falle (10) einen Uterus bicornis angetroffen. Neugebauer hält es für ausgeschlossen, „daß diese Mißbildungen neben der Meningocele zufällige Abnormitäten gewesen sein könnten“.

Interessant ist, daß der Fall auf das Gesäß ein Wachstum des Tumors, eine Volumenzunahme durch Vermehrung seines flüssigen Inhaltes in den Fällen 2 und 9, durch die Schwangerschaft in den Fällen 6, 7 und 11 zur Folge gehabt hat.

Wenn man diese Beobachtungen in der Symptomatologie der Diagnostik der Meningocele sacralis anterior zugrunde legt, so erscheint die Diagnose für typische Fälle an und für sich nicht schwer. In diesem Punkte pflichte ich Franz v. Neugebauer vollkommen bei. Das Punctum saliens bei diesen seltenen Fällen ist nur, wie so oft, daß man die Fälle kennt und in etwa sich ihrer erinnert. Typisch bezeichne ich diejenigen Fälle, welche, wie meist, da sie von der Vorderfläche des Os sacrum ihren Ursprung nehmen und im kleinen Becken sich vergrößern, einen prall-elastischen Tumor bilden, welcher hinter dem Rectum sich bis zur Verdrängung der vor ihm liegenden Organe palpieren läßt, unbeweglich ist und prall-elastische Fluktuation zeigt; unterstützend wirken und leiten auf die Diagnose hin etwaige Mißbildungen an einer unteren Gliedmaße oder funktionelle Störungen in der Motilität. Die Knochenmißbildungen des Os sacrum wird man, da sie durch den Tumor

meist verdeckt sein werden, selten direkt abtasten können; man wird dann die Röntgenaufnahme zu Hilfe nehmen müssen. Dann würde für die Diagnose von Wert sein die Probepunktion des Tumors, welche die charakteristische Eiweißarmut und das niedrige spezifische Gewicht feststellt.

Fig. 1.

Fr. v. Neugebauer.

Schematische Darstellung des topographischen Verhaltens der Hydromeningocele sacralis anterior zu den Beckenorganen.

v Harnblase, U. d. Uterus didelphys, R Rectum, x Vaginalmündungen, y unteres Ende der Wirbelsäule, x y Adbstan von den Vaginalmündungen zum unteren Wirbelsäulenende 12 cm. Der Uterus didelphys des Schemas wegen sagittal statt frontal liegend gezeichnet.

Treffen diese Untersuchungsergebnisse auch nur zum Teil zusammen, so kann man in diesen typischen Fällen die Diagnose mit Sicherheit stellen.

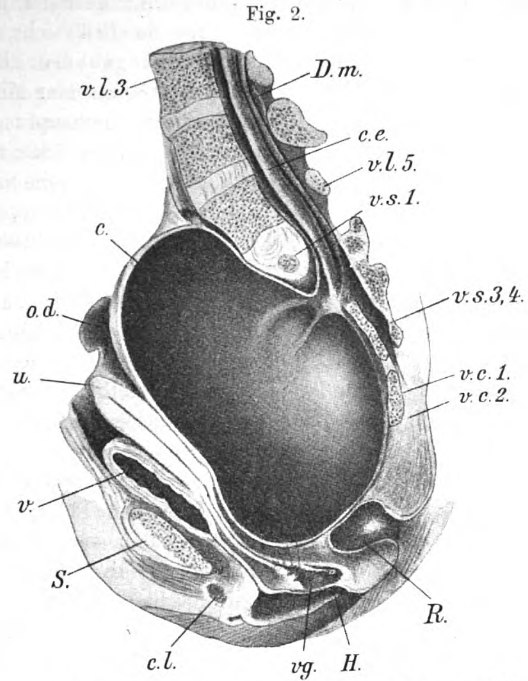
Ob es außerdem gelingen wird, zur Differentialdiagnose gegen eingeklemmte Ovarialtumoren oder intraligamentäre Tumoren, welche auch das Rectum nach der Seite schieben können, die Anhänge des meist in die Höhe geschobenen Uterus so genau abzutasten, daß man das Vorhandensein beider Ovarien mit Sicherheit feststellen kann, lasse ich dahingestellt.

Auch auf die von Neugebauer in einigen Fällen beobachtete bzw. erwähnte syndromale Formunterentwicklung (Uterus didelphys, Vagina duplex) zu achten, würde sich empfehlen.

Aber so typisch wird selten das klinische Bild für den Diagnostiker sein. Denn, wenn der Tumor infolge seines hohen sakralen Ursprungs höher liegt oder wenn er sich mehr nach oben als nach unten entwickelt, so daß die Verdrängungserscheinungen fortfallen, wenn er infolgedessen nicht probepunktiert werden kann, wenn Mißbildungen am Sakralknochen nicht gefühlt werden können, wenn keine Mißbildungen vorhanden sind, welche den Beobachter auf die Diagnose leiten, so kann doch anderseits die Diagnose erhebliche Schwierigkeiten bieten. So war in meinem Falle von einer Verdrängung des Rectums nach vorn nichts zu spüren, weil der Tumor,

auf der rechten Seite entspringend, in die Höhe gewachsen war und nur die Scheide mit seinem unteren Pole auf der rechten Seite vorgeschoben hatte, wie es auch ein intraligamentärer Tumor tun kann. Eine Punktion wurde nicht gemacht, weil eben die Fehldiagnose gar

Fig. 2.



Sagittalschnitt des Beckens für den Fall Spiegelbergs (schematisch).

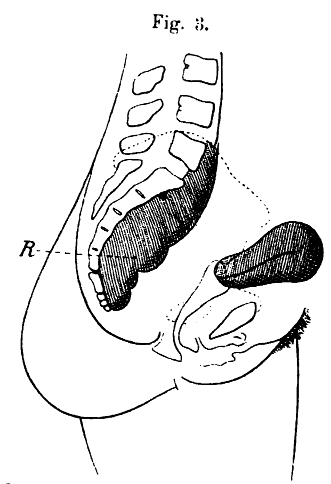
Zeichnung nach dem anatomischen Präparate. Cyste mittelstark gefüllt. Man sieht den Durchschnitt des rechten Uterushornes und der Cervix uteri. Hintere Vaginalwand konvex vorgewölbt mit Bezeichnung der Inzisionsstelle. Wegen Dislokation des Mastdarmes nach links durch die Meningocele sieht man nur dessen untersten Abschnitt. Harnröhre in die Länge gezogen infolge Elevation der Harnblase. D.m. Dura mater, auf die Innenfläche der Cyste übergehend, in ihr die Cauda equina, deren Stränge von eitrig-fibrinösen Belegen bedeckt sind. In der rechten Hälfte des Cystensackes wölben sich einige Nervenstränge erhaben vor.

D. m. Dura mater, c. e. Cauda equina, v. l. 5. Vert. lumbalis 5, v. s. 1. Vert. sacralis 1, v. s. 3, 4. Vert. sacralis 3, 4, v. c. 1. Vert. coccygis 1, v. c. 2. Vert. coccygis 2, R. Rectum, H. Hymen, vg. Vagina, c. l. Clitoris, S. Symphysis pubica, v. Vesica, u. Cornu uteri dextrum, o. d. Ovarium dextrum, c. Meningocele sacralis, v. l. 3. Vert. lumbalis 3.

nicht dazu antrieb. Mißbildungen der Genitalien waren nicht vorhanden, das Becken mit seiner normalen Konfiguration ließ überhaupt nicht den Gedanken aufkommen, daß eine Meningocele mit im Spiele sein könnte, — genug, in meinem Falle stellte ich die Diagnose erst

und konnte sie auch erst stellen, als ich nach Eröffnung des Tumors mit der palpierenden Hand bzw. nachher mit Hilfe des künstlichen Lichtes das große Intervertebralloch am 4. Sakralwirbel feststellen konnte, in welches der Stiel des Tumors hineinmündete und in welchem ein Flüssigkeitsspiegel mit gewissen Hebungen und Senkungen festgestellt werden konnte. Erst da ließ sich auch die fehlerhafte Sakralwirbelbildung erkennen und gab den Fingerzeig. Aehnlich war es auch im Falle Löhlein, welcher eine Mißbildung des Beckens überhaupt nicht erwähnt, so daß sie doch wohl unerheblich gewesen sein muß, und im Falle Nieberding, welcher doch auch, trotz der Probelaparotomie, nichts von einer Knochenmißbildung bemerkt zu haben scheint. Auch ein Röntgenogramm kann in diesen Fällen versagen oder keine richtige Deutung zuzulassen brauchen. Neugebauer und Pupovacz sind die einzigen, welche vor der Operation bzw. ohne sie in typischen Fällen eine Diagnose zu stellen vermochten, während Nieberding durch die rasenden Kopfschmerzen und cerebralen Symptome nach einer ausgiebigen Entleerung des Tumors die Diagnose stellte und Löhlein bei der Laparotomie durch die breitbasige Verwachsung mit dem Kreuzbein den Ursprung und die Natur des Tumors erkannte. Es gibt also Fälle, wo tatsächlich die Erkenntnis des wichtigen und bei wenn nötig operativen Eingriffen gefährlichen Tumors unmöglich ist.

Fig. 3.



Schematische Zeichnung zum Falle Löhleins.
R Geschrumpfter Cystensack.

Differentialdiagnostisch kommt außer den bereits genannten eingeklemmten Ovarialtumoren für die nicht typischen Fälle auch noch die Echinokokkusblase in Betracht, deren Punktion erst auf die richtige Spur leiten wird.

Prognostisch erscheint der Tumor selbst gar nicht so ungünstig, wie seine gestellte Diagnose zunächst befürchten läßt. Nicht nur, daß die Meningocele jahre- und jahrzehntelang ihr Dasein unent-

deckt und von der Trägerin selbst ungefühlt führen kann, sondern auch entdeckt bleibt sie solange für die Trägerin fast ungefährlich, als sie nicht operiert zu werden braucht. An ein spontanes Platzen, wie es von Neugebauer in einem Falle angenommen wird, um den plötzlichen Tod zu erklären, zu denken, kann ich mich nicht entschließen, weil ich mir nicht vorstellen kann, daß die durch das Periost verstärkte Tumorwand überhaupt spontan zerreißen kann. Anlaß zu ihrer Entdeckung gibt, wie wir gesehen haben, ein unverhältnismäßig schnelles Wachstum, das zu Unbequemlichkeiten für die Patientin führen kann, aber auch objektiv ihr gefährlich werden kann. Wir haben gesehen, daß Fall auf das Gesäß und Schwangerschaften als äußere Momente die Zunahme des Inhaltes auslösen können, wie Löhlein annimmt, in letzteren Fällen durch starke Entwicklung der Beckengefäße in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft. Ich halte es für richtiger, wenn wir auch heute noch zugestehen, daß eine ausreichende Erklärung noch aussteht für die Hemmung oder Beförderung derartigen Tumorenwachstums.

Von dem Momente an, wo die Operation einsetzen muß, um lebensgefährlichen Folgezuständen oder Komplikationen vorzubeugen, kann die bis dahin immerhin nicht schlechte Prognose zum mindesten dubiös werden bzw. letal. Denn die Ausgänge des operativen indizierten Verfahrens — Punktion, Inzision vom Darm oder von der Bauchhöhle aus oder radikal mit dem Parasakralschnitt — können vorher gar nicht bestimmt werden: Meningitis, primär bei Punktion, sekundär bei allen übrigen Verfahren, ist eine so ernste im Betracht der Möglichkeit liegende Komplikation, daß die Scheu, den Tumor anzugreifen, vollkommen berechtigt ist; nirgends ist so, wie Neugebauer sagt, das „nil nocere“ am Platze wie hier. Unbedingt muß davor dringend gewarnt werden, dem Tumor ohne Indikation, nur weil es eben ein „Tumor“ ist, zu Leibe gehen zu wollen. Eine radikale Entfernung des Tumors wird nur in seltenen Fällen möglich sein, — der vorher nicht bekannte Stiel kann stets so breitbasig dem Kreuzbein aufsitzen, daß der Entschluß der radikalen Beseitigung während der Operation aufgegeben werden muß, und dann ist der andere, nicht parasakrale Weg unbedingt vorzuziehen. Man wird sich, wenn es sich um die Frage handelt, den Tumor zu verkleinern, die Frage vorlegen, auf welchem Wege, ob perineal, wie es Pupovacz in seinem Falle getan hat, und zwar mit glattem Erfolg, oder per laparotomiam, oder den Tumor selbst überhaupt in Ruhe zu

lassen und dafür das behinderte Organ zu verkleinern, also im Falle einer am Ende stehenden Gravidität die Sectio caesarea auszuführen.

Diese Entscheidung, wo man den Tumor angreifen soll, ist deshalb so schwer, weil man, wie schon oben erwähnt, in den wenigsten Fällen den Ursprung des Tumors und die Dicke bzw. Breite seines Stieles kennt und bestimmen können wird. Der Gang des operativen Verfahrens wird sich so gestalten, daß man nach Feststellung der Diagnose den Tumor nur von oben angreift, wenn die Untersuchung ergeben hat, daß Dicke und Ursprung des Stieles nicht zu bestimmen sind. Man begibt sich allerdings durch die Laparotomie des Vorteils der radikalen Entfernung von vornherein und ist auf die Einnähung des Tumors in die Bauchdecken angewiesen, mit der langwierigen Nachbehandlung; bei der perinealen Inzision verzichtet man ebenfalls auf die radikale Entfernung und näht nach eventueller Resektion der unteren Tumorkuppe entweder die Wand in die Wunde ein, wobei man mit der verhältnismäßig zur Laparotomiewunde immer leichter eintretenden Infektion zu rechnen hat, oder man vernäht die Cystenwandblätter und schließt die Haut, wie es Pupovacz mit gutem Erfolge getan hat; es ist aber auch dies ein Risiko. Denn wenn intra operationem eine Infektion gesetzt ist, so dürfte wohl die Patientin einer Meningitis erliegen, während bei Offenhaltung diese Gefahr zum mindesten geringer ist. Es ist ohne Frage, daß der parasakrale Weg die beste Uebersicht über die Wurzelverhältnisse des Tumors abgibt, dann folgt in dieser Hinsicht die Laparotomie und dann der Perinealschnitt. Bei dem sakralen Verfahren ist auch deshalb die Möglichkeit der Radikaloperation die größte. Auch dürften die Wundverhältnisse bei Offenhaltung genau so günstig sein wie bei Perinealschnitt. Kontraindiziert wäre die Einnähung der Cyste per laparotomiam bei dem Zusammentreffen von Meningocele mit Gravidität der letzten Monate aus technischen Gründen. Die Annähung würde, wenn sie überhaupt gelänge, Schwierigkeiten machen und die ständige mechanische Reizung des graviden Uterus frühzeitige Wehen auslösen können. In den ersten Monaten einer Gravidität dagegen würde, wie in meinem Falle, nicht nur der Stiel mit der Annähung in die Bauchdecken sich technisch einfach gestalten — man darf nur nicht resezieren wegen der Unbeweglichkeit des Tumors —, sondern auch die Prognose der Gravidität verbessern. Im Gegensatz zu diesem oder jenem Falle wird man bei dem Ende der Gravidität die Sectio caesarea machen und den Tumor als solchen

als ein Noli me tangere betrachten; denn mit der Beendigung der Gravidität hört auch die Gefahr der Meningocele auf. Auch eine erneute Gravidität würde nicht anders zu bewerten sein, und je nach dem Verlauf und dem Verhalten des Tumors, welcher durch die erneute Schwangerschaft, wie wir gesehen haben, wiederum wachsen kann, mit künstlichem Abort bzw. Eröffnung des Tumors zu behandeln sein oder mit Sectio.

Empfehlen würde es sich, in solchem Falle die Sterilisation mit zu verbinden, weil gerade von den Autoren darauf hingewiesen wird, daß Schwangerschaft das Wachstum befördert.

Ich fasse zum Schluß das Ergebnis der Erfahrungen über die Meningocele zusammen.

Die Meningocele sacralis anterior beruht auf einer in der 3. Woche des embryonalen Lebens abgeschlossenen angeborenen Spaltbildung der Kreuzbeinwirbelanlage und stellt einen mit Cerebrospinalflüssigkeit gefüllten Tumor dar, welcher eine Ausstülpung der Rückenmarkshäute in den Spalt hinein und durch ihn hindurch in das kleine Becken bildet. Durch Fall auf das Gesäß oder durch Gravidität wächst der Tumor und macht infolgedessen Beschwerden und Verdrängungserscheinungen der Nachbarorgane. Die bis dahin nicht ungünstige Prognose des Tumors wird in dem Augenblicke seines Wachstums mit seinen Folgeerscheinungen insofern dubiös, als seine Eröffnung immerhin eine lebensgefährliche Affäre werden kann. Operativ wird er angegriffen je nach seinem Sitz radikal mit dem Parasakralschnitt unter Resektion des Steißbeins, wenn der Stiel dünn und nicht breitbasig der Vorderfläche des Kreuzbeins aufsitzt, mit dem Perinealschnitt bei tiefem Sitz, und bei hohem Sitz durch die Laparotomie. Intra partum kommt nur die Sectio caesarea in Betracht zur Rettung des Kindes; die Sterilisation schließt sich an, während der Tumor selbst, wenn möglich, unberührt bleibt; auch er wird aber operiert werden müssen, und zwar im Spätwochenbett, wenn auch nach Entfernung der Gravidität trotzdem noch Verdrängungserscheinungen vorhanden sind.

Nach diesen Grundsätzen verringert man die Gefahren der mit Recht gefürchteten Eröffnung des Spinalkanales auf das Mindestmaß, bzw. umgeht die Eröffnung des Tumors selbst.

Es ist ohne Frage, daß die Aera der Asepsis die Gefahren der Eröffnung des Tumors, welcher mit dem Spinalkanal zusammenhängt, verringert hat. Die operativen Erfolge der letzten operierten Fälle

von Löhlein, Pupovacz und Schreiber dieses mögen als Beweise dafür gelten, daß man doch jetzt wagen darf, den gefürchteten Tumor anzugreifen. Aber der Eingriff muß streng indiziert sein, weil man stets mit der auch unter heutigen aseptischen Regeln immer noch möglichen Spinalmeningitis rechnen muß. Das Abwägen der Vorteile und Gefahren muß ausschlaggebend sein, welche aus dem aktiven und konservativen Vorgehen erwachsen.

Folgende Punkte bedürfen noch der Aufklärung:

1. Die physiologischen Ursachen des Wachstums der Cyste durch die mechanisch sie auslösenden Momente des Falles und der Schwangerschaft.

2. Die Tatsache, daß bis jetzt nur die Meningocele bei weiblichen Individuen beobachtet worden ist.

3. Die Tatsache, daß die Meningocele — anterior und posterior — in der überwiegenden Mehrzahl an dem untersten Ende der Wirbelsäule, der Lenden- und Kreuzbeinwirbel vorkommt.

4. Die Frage nach der Möglichkeit der klinischen Diagnose einer Meningocele sacralis anterior externa und interna. Differentiell leitet wohl schon das Moment schwererer Verkrümmungen der unteren Gliedmaßen darauf hin, weil man dann annehmen kann, daß der Cystensack auch nervöse Organe in sich schließt, und daraus wiederum der Schluß gerechtfertigt ist, daß dann es sich nur um eine interna, d. h. eine aus Dura und Arachnoidea gebildete Meningocele handeln kann. In den übrigen Fällen, in denen nur eine „Schwäche" des betreffenden Beines vorhanden ist oder in welchen post operationem Reizungserscheinungen der sensiblen Fasern einsetzen, ist entweder die Meningocele überhaupt eine externa, d. h. die Flüssigkeitsansammlung befindet sich außerhalb der Arachnoidea, oder es ist eine interna ohne Beteiligung nervöser Elemente. Wenn auch auf den ersten Blick dies eine müßige theoretische Erwägung zu sein scheint, so ist doch der Schluß gestattet, daß die bisher operativ günstig verlaufenen Fälle Cysten betrafen, welche zwischen Dura und Pia sich entwickelt haben. Es würde unter diesem Argument die wider Erwarten günstige Heilung der Patientin Löhleins, welche eine Suppuration des Cysteninhaltes außerordentlich schwer erkranken und doch nicht an einer Spinalmeningitis letal enden ließ, zu erklären sein. Doch liegen die topographischen Beziehungen des Duralsackes und des Arachnoidealsackes des unteren Endes des Wirbelsäulenkanals bei den Knochendefekten des Kreuzbeins noch nicht

geklärt vor, und ob auch nach Klärung ihrer Beziehungen zueinander und anderseits zu der Entwicklung des Tumors klinisch brauchbare Ergebnisse aus den Untersuchungen herausspringen werden, steht dahin.

Literatur.

1. Kermauner in Schwalbe (Ernst), Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere.
2. Kroner-Marchand, Arch. f. Gyn. 1881, Bd. 17.
3. Neugebauer, Franz v., Beiträge zur Geburtshilfe u. Gynäkologie Bd. 9 Heft 2.
4. Nieberding, Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 31.
5. Pupovac, Arbeiten aus dem Gebiet der klinischen Chirurgie, 1903.

XXV.

Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Kastrationsatrophie des Uterus.

(Untersuchungen an weißen Ratten.)

Von

Prof. Dr. **O. Beuttner** in Genf.

Mit Tafel XIX—XXII und 3 Textabbildungen.

Wir haben bereits in dieser Zeitschrift, zusammen mit Prof. Jentzer[1]), einschlagende experimentelle Untersuchungen mitgeteilt, die wir an Kühen, Kaninchen und Hunden unternommen.

Der Grad der im Uterusgewebe eingetretenen Atrophie wurde dort vermittels des Mikroskopes schätzungsweise vorgenommen; da sich bei dieser Art und Weise des Vorgehens Fehler einschleichen können, so stellte ich mir die Aufgabe, den Einfluß des Ausfalles der Ovarialfunktion auf den Uterus an einer Tierspezies zu studieren, deren Uterus eine genaue mikrometrische Messung resp. eine solche seiner verschiedenen „Schichten" zuließ, und wählte daher die weiße Ratte.

Zum Studium der „Histologie des Uterus der weißen Ratte" wurde ein solcher zuerst in Serienschnitte zerlegt; aus der Zahl der Schnitte (ca. 400) wurden einige derselben festgehalten und

---

[1]) Jentzer-Beuttner, „Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Kastrationsatrophie" (Untersuchungen an Kühen, Kaninchen und Hunden). Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 42 Heft 1.

Die vorliegenden Untersuchungen wurden bereits im Jahre 1903 im Universitätslaboratorium von Herrn Prof. Christiani begonnen, mußten aber infolge meiner Ernennung zum Direktor der Genfer Frauenklinik unterbrochen werden. Dank der tatkräftigen Unterstützung meiner Assistentin Frau Dr. Lebedeff konnten die Messungen zu Ende geführt und die erhaltenen Zahlenwerte von mir weiter zusammenfassend kritisch bearbeitet werden. Meinem Kollegen Herrn Prof. Christiani, sowie Frau Dr. Lebedeff sage ich für uneigennützige Unterstützung meinen besten Dank.

als „Etappenschnitte" mikrophotographiert, um so ein Vergleichsstudium zwischen den verschiedenen zu untersuchenden Rattenuteri zu ermöglichen.

Wir verfügen so über 12 Etappenschnitte, die wir hier kurz beschreiben wollen.

In a (siehe Tafel XIX) ist ein Horizontalschnitt durch die Kuppe des einen der beiden Uterushörner dargestellt. Wir finden zu innerst die „zytogene Schicht" [1]), in die einige Drüsenfundi eingelagert sind; nach außen davon ist eine zirkuläre Muskulatur deutlich ausgesprochen, ebenso eine äußerste Schicht von Längsmuskulatur mit serösem Ueberzug. Rechts schließt sich das Parametrium an.

In b (siehe Tafel XIX) finden wir, von der Kuppe des einen Uterushornes nach der Vagina zu fortschreitend, in sehr gut entwickeltem zytogenen Gewebe noch einzelne Drüsenfundi; daneben aber ist die mit Zylinderzellen austapezierte Uterushöhle als querer, an den beiden Enden verzweigter Spalt angedeutet. Die histologische Zusammensetzung des Lig. latum tritt differenzierter zutage als in a.

In c (siehe Tafel XIX) geht die in a und b mehr rundliche Form des isolierten Uterushornes in eine mehr ovale Form über, an deren einem Pole das deutlich schmäler gewordene Lig. latum sich ansetzt. Die Uterushöhle ist jetzt als querer Spalt, mit seitlichen Einstülpungen, sichtbar.

In d (siehe Tafel XX) begegnen sich die beiden Hörner. Die Uterushöhlen sind geräumiger geworden. Während die zirkulären Muskelschichten in sich abgeschlossene Systeme darstellen, geht die Längsmuskulatur des einen Hornes ohne Unterbruch auf das andere Horn über, um sich jederseits im Lig. latum zu verlieren.

In e (siehe Tafel XX) sind die beiden Uterushöhlen noch geräumiger geworden; sie lassen bereits die Tendenz verraten, sich einander nähern zu wollen. Die Zirkulärmuskulatur der beiden Hörner stellt kein für sich abgeschlossenes System mehr dar; im Gegenteil haben sich die beiden Systeme im Mittelpunkt der beiden Hörner vereinigt, zu einer soliden Muskelplatte. Die Längsmuskulatur ist deutlich ausgesprochen; sie reicht mit ihren Muskelbündeln weit in das Lig. latum hinein.

[1]) Der Ausdruck „zytogene Schicht" ist in v. Recklinghausenscher Auffassung gebraucht und will das zytogene Gewebe bezeichnen, das die Uterusmucosa aufbaut. (Inbegriffen die Deckepithelien der Schleimhaut.)

In f (siehe Tafel XX) kommt die Tendenz der Uterushöhlen, ineinander überzugehen, noch mehr zum Ausdruck als in e. Die zytogene Schicht zeigt weniger zahlreiche Drüseneinstülpungen. Die zirkuläre Muskelschicht ist weniger kompakt; die Muskelplatte, in der sich beide Systeme der letzteren begegnen, ist gut entwickelt.

In g (siehe Tafel XX) sind sich die beiden Uterushöhlen noch näher gekommen; die zirkuläre Muskelschicht umgibt und trennt aber die beiden Höhlen noch sehr deutlich; die rechts und links nach außen sichtbar gewordene Vagina wird ebenfalls jederseits von der Zirkulärschicht vollständig umkreist. In der Längsmuskulatur sind die Muskelbündel durch eingelagertes Bindegewebe auseinandergedrängt.

In h (siehe Tafel XXI) besteht eine einzige, sehr kompliziert gestaltete Uterushöhle, die durch Zirkulärmuskulatur vollständig umschlossen ist, von welcher aus aber Muskelbündel rechts und links nach der Vagina verlaufen, selbe umgebend. Die Zwischenwand der beiden früher getrennten Uterushöhlen ist noch vorhanden, in Form von zwei Gewebsinseln, in denen die Zirkulärmuskulatur aber sehr reduziert zu sein scheint. Die hintere, dem Beschauer näher gelegene Gewebsinsel ist mit der zytogenen Schicht der Uterushöhle noch in direkter Verbindung; die obere Gewebsinsel ist dagegen vollständig von Epithel umgeben. Die Scheidenbezirke sind umfangreicher geworden und zeigen deutliche spitzwinklige Ausbuchtungen ins paravaginale Gewebe.

In i (siehe Tafel XXI) tritt linkerseits die Uterushöhle bereits mit der Vagina in Verbindung. Die beiden in h erwähnten Gewebsinseln (wohl das Collum darstellend) sind kleiner geworden und die dem Beschauer näher gelegene ist jetzt ebenfalls allseitig von Epithel umgeben. Zirkuläre Muskulatur dringt noch deutlich von hinten nach vorn (rechts) und von vorn nach hinten in die Vagina hineinragende Gewebspartien. Die Längsmuskulatur ist wenig entwickelt.

In k (siehe Tafel XXI) ist die Uterushöhle vollständig verschwunden; im breiten Lumen der Vagina befinden sich noch zwei allseitig von Epithel umgebene Gewebsinseln (Collum), von denen die linke noch Andeutungen von Zirkulärmuskulatur aufweist. Um die Vagina herum ist letztere noch deutlich erkennbar, doch ist sie stellenweise sehr dünn; die Längsmuskulatur ist in noch spärlichen

Bündeln vorhanden, scheint aber progressiv im Abnehmen begriffen zu sein.

In l (siehe Tafel XXII) ist beinahe im Zentrum der schmäler, dafür aber tiefer gewordenen Scheide noch der letzte Collumrest, in Form einer von Epithel umgebenen Gewebsinsel, zu sehen. Die spitzwinkligen Vaginalausbuchtungen sind weniger ausgesprochen. Vorn und rechts erscheint die Blase und zwischen derselben und der rechten Scheidenkante der entsprechende Harnleiter.

In m (siehe Tafel XXII) ist die Vagina klaffend; die der Blase gegenüberliegende Vaginalwand ist beinahe glatt, jedenfalls mit nur geringen Wellenbewegungen; die der Blase anliegende Scheidenpartie zeigt noch spitzwinklige Ausbuchtungen. Die Blasenmuskulatur und Schleimhaut sind leicht erkennbar. Große venöse Gefäße befinden sich rechts und links zwischen Blase und vorderer Vaginalwand; links ist der Harnleiter deutlich zu sehen.

Die Messungen der verschiedenen Schichten, wie zytogene Schicht, Zirkulärmuskulatur und Längsmuskulatur, wurden stets in

Fig. 1.

Etappe c.

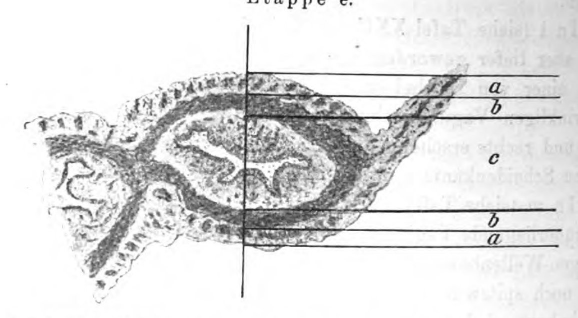
a
b
c
b
a

a = Längsmuskulatur. b = Zirkulärmuskulatur. c = Zytogene Schicht.

der in Fig. 1, Etappe c, Fig. 2, Etappe e, Fig. 3, Etappe f angegebenen Weise vorgenommen, d. h. senkrecht zur Insertion des Lig. latum.

Fig. 2.

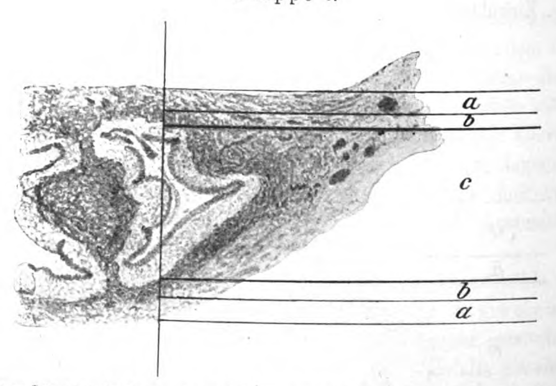
Etappe e.



a = Längsmuskulatur. b = Zirkulärmuskulatur. c = Zytogene Schicht.

Fig. 3.

Etappe f.



a = Längsmuskulatur. b = Zirkulärmuskulatur. c = Zytogene Schicht.

Während die zytogene Schicht c ohne weiteres gemessen werden konnte, mußten in der Zirkulärmuskelschicht b die rechts und links von der zytogenen Schicht sich befindlichen Abschnitte resp. die bei der Messung erhaltenen Werte addiert werden; dasselbe gilt von der Längsmuskelschicht a.

Während die vorgenommene Messung, wie aus der Fig. 1 hervorgeht, in Etappe c als äußerst genau bezeichnet werden darf, ist selbe in Fig. 2, Etappe e, noch genau, um, je weiter wir nach unten,

Tabelle 1. **Uebersicht der an weiblichen weißen Ratten unternommenen Experimente.**

Ratte Nr.	Datum der Geburt	Datum der Kastration	Alter zur Zeit der Kastration	Datum der Tötung	Alter zur Zeit der Tötung	Zeit zwischen Kastration und Tötung	Bemerkungen
1	?	29. VI. 1903	ca. 3 Monate	29. VII. 1903	ca. 4 Monate	30 Tage	
2	?	dto.	dto.	15. I. 1904	ca. $9^1/_2$ Monate	195 Tage	
3	?	2. VII. 1903	ca. 5 Monate	—	—	—	Gelegentlich der Kastration erfolgte die Exstirpation des linken Uterushornes. Peritonitis. Exitus
4	?	8. VII. 1903	dto.	16. XI. 1903	ca. $8^1/_2$ Monate	105 Tage	Gelegentlich der Kastration erfolgte die Exstirpation des linken Uterushornes
5	?	13. VII. 1903	ca. 3 Monate	18. I. 1904	ca. $9^1/_2$ Monate	195 Tage	Es handelt sich um ziemlich gleichaltrige Ratten verschiedener Muttertiere
6	?	dto.	dto.	dto.	dto.	dto.	
7	10. IX. 1903	—	—	11. II. 1904	ca. 4 Monate	—	
8	9. III. 1904	—	—	5. VI. 1904	88 Tage	—	Schnitt zugrunde gegangen
9	dto.	—	—	8. III. 1905	365 Tage	—	Zum Studium der normalen Histologie des Rattenuterus
10	dto.	5. VI. 1904	88 Tage	dto.	dto.	277 Tage	
11	20. III. 1904	19. VI. 1904	91 Tage	16. XII. 1904	301 Tage	210 Tage	Die Bildung eines Abdominaltumors ließ den Uterus nicht mehr auffinden
12	dto.	dto.	dto.	dto.	dto.	dto.	
13	15. IV. 1904	7. VII. 1904	83 Tage	dto.	245 Tage	162 Tage	
14	dto.	dto.	dto.	dto.	dto.	dto.	
15	dto.	dto.	dto.	16. I. 1905	276 Tage	193 Tage	
16	23. V. 1904	9. VIII. 1904	78 Tage	16. XII. 1904	208 Tage	130 Tage	
17	dto.	dto.	dto.	31. XII. 1904	233 Tage	145 Tage	
18	dto.	dto.	dto.	dto.	dto.	dto.	
19	24. V. 1904	26. VIII. 1904	94 Tage	—	—	—	Wurde von den „Genossen" aufgefressen
20	dto.	dto.	dto.	16. XII. 1904	206 Tage	112 Tage	
21	dto.	dto.	dto.	dto.	dto.	dto.	
22	?	—	—	—	—	—	Sehr alte weibliche Ratte; sollte zum Studium der Altersatrophie dienen; entkam
23	17. VII. 1904	—	—	22. X. 1904	127 Tage	—	Totalexstirpation des Uterus
24	?	31. X. 1904	ca. 3 Monate	3. II. 1905	95 Tage plus ca. 3 Monate	95 Tage	
25	?	dto.	dto.	22. I. 1905	82 Tage plus ca. 3 Monate	82 Tage	
26	?	dto.	dto.	7. I. 1905	89 Tage plus ca. 3 Monate	89 Tage	
27	?	dto.	dto.	7. XII. 1904	58 Tage plus ca. 3 Monate	58 Tage	

nach der Vagina hin, geraten, aber ungenauer und schwieriger zu werden, teils infolge der Vielgestaltigkeit der Uterushöhle, teils, weil die einzelnen Muskelschichten hier, z. B. in Fig. 3, Etappe f, nicht mehr so deutlich geschieden sind.

Gemessen wurde stets mit Okular Leitz V und Objektiv Leitz 2. Sämtliche exstirpierte Ovarien wurden mikroskopisch untersucht; stets wurden reife Follikel angetroffen.

Das Okular enthielt die mikrometrische Einteilung, deren einzelner Teilstrich 0,014 mm entspricht.

Wurden z. B. für die zytogene Schicht 40 Teilstriche gefunden, so betrug die Breite derselben $40 \times 0{,}014 = 0{,}560$ mm (siehe Nr. 8, Tabelle 2, I).

Wurden für Längs- und Zirkulärmuskulatur je 8 Teilstriche gefunden, so betrug die Breite jeder dieser Schichten $8 \times 0{,}014 = 0{,}112$ mm (siehe ebenfalls Nr. 8, Tabelle 2) usw.

Im ganzen verfügen wir über 27 in Betracht kommende Tiere (siehe Tabelle 1). Von den meisten war der Geburtstag genau bekannt, bei einigen konnte derselbe annähernd bestimmt werden. Die weiteren Angaben, die weißen „Versuchsratten" betreffend, sind in der bereits angegebenen Tabelle 1 nachzusehen.

Im folgenden soll nun das gefundene Zahlenmaterial in Tabellenform zusammengestellt und kritisch verwertet werden; es war dabei selbstredend, daß auch der normalen Entwicklung des Rattenuterus ein gewisses Interesse entgegengebracht werden mußte.

Nicht kastrierte Ratten

(d. h. Ratte Nr. 3 u. 4 kastriert nach Exstirpation des einen, des linken, Uterushornes).

Nr. 8. Alter bei der Tötung 88 Tage (ca. 3 Monate), Schwester von Nr. 9.
„ 9. Alter bei der Tötung 365 Tage (12 Monate).
„ 23. Alter bei der Tötung 127 Tage (ca. 4 Monate).
„ 3. Alter zur Zeit der Exstirpation des linken Uterushornes (gelegentlich der Kastration) ca. 5 Monate.
„ 4. dito. Schwester von Nr. 3 (siehe auch die Tabelle 4).

Tabelle 2.

I.

Etappen		Längsmuskulatur	Zirkulärmuskulatur	L.- + Z.-[1] Muskulatur	Zytogene Schicht	Gesamtquerdurchmesser
Etappe b	Nr. 8	0,112	0,112	0,224	0,560	0,784
	Nr. 3	0,126	0,098	0,224	0,644	0,868
	Nr. 4	0,140	0,126	0,266	0,630	0,896
Etappe c	Nr. 8	0,084	0,140	0,224	0,560	0,784
	Nr. 9	0,336	0,322	0,658	1,470	2,128
	Nr. 23	0,112	0,280	0,392	0,770	1,162
	Nr. 3	0,154	0,140	0,294	0,770	0,994
	Nr. 4	0,140	0,056	0,196	0,630	0,826
Etappe d	Nr. 8	0,056	0,112	0,168	0,574	0.742
	Nr. 9	0,350	0,630	0,980	1,470	2,450
	Nr. 23	0,154	0.336	0,490	0,980	1,470
	Nr. 3	0,154	0,140	0,294	0,700	0,994
	Nr. 4	0,140	0,056	0,196	0,630	0,826
Etappe e	Nr. 8	0,098	0,126	0,224	0,532	0,756
	Nr. 23	0,224	0,294	0,518	1,750	2,268
Etappe f	Nr. 8	0,070	0.248	0,318	0,770	1,088
	Nr. 9	0,252	0,364	0,616	2,590	3,206
	Nr. 23	0,140	0,350	0,490	2,110	2,600
Etappe g	Nr. 9	0,210	0,700	0,910	2,268	3,178
	Nr. 23	0,238	0,428	0,666	1,302	1,968
Etappe h	Nr. 23	0,280	0,672	0,952	1,372	2,324

Entwicklung des Uterus der weißen Ratte im ca. 3. und im 12. Monate.

(Siehe Tabelle 2.)

Durchgehen wir in Tabelle 2 die „Etappenschnitte" des Uterus der ca. 3 Monate alten **„Schwesterratte" Nr. 8,** so konstatieren wir in den Etappen b, c, d, e und f etwa folgendes:

Die Gesamtmuskulatur (Längs- und Zirkulärmuskulatur zusammengerechnet) hält sich auf 0,224, geht in d auf 0,168 herunter und steigt in f auf 0,318.

Die zytogene Schicht steigt von 0,532 in e über 0,560 und 0,574 auf 0,770 in f.

[1]) L.- + Z.-Muskulatur bedeutet: Längs- und Zirkulärmuskulatur zusammengezählt.

Der Gesamtdurchmesser hält sich auf 0,784, sinkt auf 0,742 und erreicht in f 1,088.

Betreffs der 12 Monate alten **„Schwesterratte“ Nr. 9** ist in den vorhandenen Etappen c, d, f und g folgendes zu verzeichnen:

Die Gesamtmuskulatur geht von 0,616 in f bis auf 0,910 in g.

Die zytogene Schicht beträgt in c das Minimum von 1,470 und in f das Maximum von 2,590.

Der Gesamtdurchmesser bewegt sich zwischen 2,128 in c und 3,206 in f.

Die weitere Entwicklung des Rattenuterus vom 3. auf den 12. Monat tritt dann sehr deutlich zutage, wenn man die Etappen c, d und f der „Schwesterratten“ Nr. 8 und 9 sich gegenüberstellt:

II.

Etappen		L.- + Z.-Muskulatur	Differenz	Zytogene Schicht	Differenz	Gesamtquer-durchmesser	Differenz
Etappe c	Nr. 8 (3 Monate)	0,224	= *0,434*	0,560	= *0,910*	0,784	= 1,334
	Nr. 9 (12 Monate)	0,658		1,470		2,128	
Etappe d	Nr. 8 (3 Monate)	0,168	= *0,812*	0,574	= *0,896*	0,742	= 1,708
	Nr. 9 (12 Monate)	0,980		1,470		2,450	
Etappe f	Nr. 8 (3 Monate)	0,318	= *0,298*	0,770	= *1,820*	1,088	= 2,118
	Nr. 9 (12 Monate)	0,616		2,590		3,206	

Zusammenfassend ergibt sich also, daß sowohl in Nr. 8 als in Nr. 9 die zytogene Schicht die Gesamtmuskulatur (Längs- und Zirkulärmuskelschicht) um mehr als das Doppelte übertrifft (nur einmal in d, Nr. 9, trifft dies nicht vollständig zu).

Die Weiterentwicklung des 3monatlichen zum 12-monatlichen Rattenuterus ist deutlich ausgeprägt, sowohl in der Gesamtmuskulatur als ganz besonders in der zytogenen Schicht und somit auch im Gesamtquerdurchmesser. Die daraus resultierende Differenz schwankt zwischen 1,344 und 2,118 (siehe oben).

Entwicklung des Uterus der weißen Ratte im ca. 4. Monate.

(Siehe Tabelle 2.)

Die Entwicklung des Uterus der ca. 4monatlichen Ratte wird dann ins richtige Licht gestellt, wenn man die dabei erhaltenen Zahlen mit denjenigen von Ratte Nr. 8 (3 Monate alt) und von Ratte Nr. 9 (12 Monate alt) zusammenstellt:

III.

		L.- + Z.-Muskulatur	Zytogene Schicht.	Gesamtquerdurchmesser
Etappe c	Nr. 8 (3 Monate alt)	0,224	0,560	0,784
	Nr. 23 (4 Monate alt)	0,392	0,770	1,162
	Nr. 9 (12 Monate alt)	0,658	1,470	2,128
Etappe d	Nr. 8 (3 Monate alt)	0,168	0,574	0,742
	Nr. 23 (4 Monate alt)	0,490	0,980	1,470
	Nr. 9 (12 Monate alt)	0,980	1,470	2,450

Durchgehen wir nun sämtliche Etappenschnitte des Uterus der Ratte Nr. 23 (c, d, e, f, g und h, siehe Tabelle 2), so bewegt sich die Gesamtmuskulatur von 0,392 in c bis zu 0,952 in h, die zytogene Schicht von 0,770 ebenfalls in c bis zu 2,110 in f.

Auch hier fällt das Ueberwiegen der zytogenen Schicht über die Gesamtmuskulatur auf; es wird aber die doppelte Breite nicht immer erreicht (wie bei Ratte Nr. 8 und 9), einmal aber wird sie wesentlich überschritten, so in e ($2 \times 0{,}518 = 1{,}036$ gegenüber 1,750).

Entwicklung des Uterus der weißen Ratte im ca. 5. Monate.

(Siehe Tabelle 2.)

Was die Entwicklung der Uteri der beiden Schwesterratten Nr. 3 und 4 anbelangt, so ist selbe in den vorhandenen „Etappenschnitten“ b, c und d ziemlich konstant, etwas konstanter in der zytogenen Schicht als in der Gesamtmuskulatur.

Vergleichen wir die Etappen c und d mit denjenigen der Uteri der Ratten Nr. 8, 9 und 23:

IV.

		L.- + Z.-Muskulatur	Zytogene Schicht	Gesamtquer-durchmesser
Etappe c	Nr. 8 (3 Monate alt)	0,224	0,560	0,784
	Nr. 23 (4 Monate alt)	0,392	0,770	1,162
	Nr. 3 (5 Monate alt)	0,294	0,770	0,994
	Nr. 4 (5 Monate alt)	0,196	0,630	0,826
	Nr. 9 (12 Monate alt)	0,658	1,470	2,128
Etappe d	Nr. 8 (3 Monate alt)	0,168	0,574	0,742
	Nr. 23 (4 Monate alt)	0,490	0,980	1,470
	Nr. 3 (5 Monate alt)	0,294	0,700	0,994
	Nr. 4 (5 Monate alt)	0,196	0,630	0,826
	Nr. 9 (12 Monate alt)	0,980	1,470	2,450

Wir konstatieren, daß die Entwicklung der Uteri der beiden ca. 5 Monate alten „Schwesterratten" Nr. 3 und 4 hinter derjenigen der 4monatlichen Ratte Nr. 23 zurückgeblieben ist, daß erstere aber dennoch, soweit die zytogene Schicht und der Gesamtquerdurchmesser dabei in Frage kommt, derjenigen von Nr. 8 überlegen ist; ja in Etappe c sind die zytogenen Schichten von Nr. 3 und 23 sich sogar gleich.

Daß normalerweise solche Verschiedenheiten bei verschiedenen Tieren vorkommen können und vorkommen werden, ist einleuchtend; es ist auch noch hinzuzufügen, daß das Alter der beiden Ratten 3 und 4 nicht genau bekannt ist.

Vergleich der Entwicklung des Uterus der weißen Ratte unter physiologischen Verhältnissen und unter Kastrationseinfluß.

Vergleichen wir nun den Uterus von Ratte Nr. 1 (Tabelle 3) (4 Monate alt, 1 Monat kastriert), mit demjenigen der Ratte Nr. 8 (Tabelle 2) (3 Monate alt, nicht kastriert), so konstatieren wir, was die zytogene Schicht anbetrifft, in den Etappen b—f (g kommt aus bereits angegebenen Gründen nicht in Frage) von Uterus Nr. 1 eine merkliche Abnahme derselben; diese wird aber noch prägnanter, wenn wir den Uterus Nr. 2 (9½ Monate alt, 6½ Monate kastriert) mit Uterus Nr. 8 (Tabelle 2) vergleichen.

Der Kastrationseinfluß auf die zytogene Schicht wird aber noch mehr in die Augen fallend, wenn wir den Uterus Nr. 2 (Tabelle 3) demjenigen eines 12 Monate alten, nicht kastrierten Tieres, Nr. 9 (Tabelle 2), gegenüberstellen, so z. B. in der

Etappe e: Nr. 2 = 0,322 und Nr. 9 = 1,470 (zytogene Schicht) und

Etappe f: Nr. 2 = 0,616 und Nr. 9 = 2,590 (zytogene Schicht).

Man wird zu der Ansicht gebracht, daß durch den Ausfall der Ovarialfunktion die Weiterentwicklung des Uterus baldigst eingestellt wird und daß sich der atrophierende Einfluß der Kastration unmittelbar und besonders auf die zytogene Schicht geltend macht.

Und nun zur Muskulatur! Wie erhält sie sich bei Ratte Nr. 1 und Nr. 8?

Der Einfluß des 1monatlichen Wegfalles der Ovarialfunktion der 4 Monate alten Ratte ist nicht ausgesprochen; es existieren zwischen der Muskulatur der Ratte Nr. 1 (Tabelle 3) und Nr. 8 (Tabelle 2) keine durchgreifenden Differenzen. Vergleichen wir aber wieder, wie oben, die Muskulatur des Rattenuterus Nr. 2 (Tabelle 3) mit Nr. 9 (Tabelle 2), so tritt auch hier der Kastrationseinfluß auf die Muskulatur deutlich zutage, so in

Etappe c: Nr. 2 = 0,154 und Nr. 9 = 0,658 (Längs- und Zirkulärmuskulatur).

Etappe f: Nr. 2 = 0,210 und Nr. 9 = 0,616 (Längs- und Zirkulärmuskulatur).

Immerhin sind die Unterschiede nicht so hervortretend wie oben bei der zytogenen Schicht und können wir daraus abermals folgern, daß der Kastrationseinfluß sich hauptsächlich in dieser letzteren geltend macht.

Die Gesamtdurchmesser steigen in sämtlichen in Betracht kommenden Etappen, also b—f, in folgender Ordnung: Nr. 2 (Tabelle 3), Nr. 1 (Tabelle 3), Nr. 8 (Tabelle 2) und endlich Nr. 9 (Tabelle 2), d. h. der geringste Durchmesser betrifft die 9½ Monate alte und 6½ Monate kastrierte Ratte, der größte Durchmesser die 12 Monate alte, nicht kastrierte Ratte.

Kastrationseinfluß nach 30 Tagen (Ratte 4 Monate alt) und nach 195 Tagen (Ratte 9½ Monate alt).

Es handelt sich um die Schwesterratten Nr. 1 und 2.

Nr. 1 und 2. Alter zur Zeit der Kastration ca. 3 Monate.

Nr. 1. Zeit zwischen der Kastration und der Tötung 30 Tage (1 Monat).
Alter zur Zeit der Tötung ca. 4 Monate.

„ 2. Zeit zwischen der Kastration und der Tötung 195 Tage (6 ½ Monate).
Alter zur Zeit der Tötung ca. 9 ½ Monate.

Tabelle 3.

I.

Etappen		Längsmuskulatur	Zirkulärmuskulatur	L.- + Z.-Muskulatur	Zytogene Schicht	Gesamtquerdurchmesser
Etappe a	Nr. 1	0,168	0,126	0,294	0,476	0,770
Etappe b	Nr. 1	0,168	0,126	0,294	0,476	0,770
	Nr. 2	0,112	0,126	0,238	0,434	0,672
Etappe c	Nr. 1	0,126	0,084	0,210	0,448	0,658
	Nr. 2	0,070	0,084	0,154	0,322	0,476
Etappe d	Nr. 1	0,154	0,140	0,294	0,364	0,658
Etappe e	Nr. 1	0,112	0,140	0,252	0,504	0,756
	Nr. 2	0,140	0,084	0,224	0,238	0,462
Etappe f	Nr. 1	0,112	0,112	0,224	0,644	0,868
	Nr. 2	0,112	0,098	0,210	0,616	0,826
Etappe g	Nr. 1	0,112	0,112	0,224	0,672	0,896
	Nr. 2	0,112	0,266	0,378	0,644	1,022
Etappe h	Nr. 1	0,126	0,168	0,294	0,546	0,840
	Nr. 2	0,140	0,210	0,350	0,630	0,980

Wir konstatieren in den in Betracht kommenden „Etappenschnitten“ (b, c, e und f) eine stärkere Atrophie der zytogenen Schicht desjenigen Rattenuterus, der 195 Tage dem Kastrationseinfluß ausgesetzt war; in den Etappen b, c, e und f ist der Kastrationseffekt auch auf die Muskulatur sichtbar; allerdings finden wir in Etappe g und h gerade das umgekehrte Verhältnis; doch sind hier die Verhältnisse (siehe Mikrophotographie g und h) so gestaltet, daß eine exakte Messung der vorliegenden histologischen Verhältnisse halber, weniger gut gelingt, wie z. B. in b, c und d; anderseits scheint nach der Vagina zu der Einfluß der Kastration auf die Muskulatur, weniger auf die zytogene Schicht,

abzunehmen (siehe Etappe g, Nr. 1 und 2). Jedenfalls ist die Entwicklung des Uterus der 9½ Monate alten Ratte, der 6½ Monate dem Kastrationseinfluß ausgesetzt war, zurückstehend hinter der Entwicklung des Uterus der 4 Monate alten Ratte, der nur 1 Monat unter Kastrationseinfluß stand.

Zum Vergleich der Uteri Nr. 1 und 2 können wir die Uteri Nr. 8 und 9 heranziehen:

II.

		Muskulatur	Zytogene Schicht	Gesamt-q.d.m.
Etappe b	Nr. 8 (3 Monate alt, nicht kastriert)	0,224	0,560	0,784
	Nr. 1 (4 Mon. alt, 1 Mon. kastriert)	0,294	0,476	0,770
	Nr. 2 (9½ Mon. alt, 6½ Mon. kastr.)	0.238	0,434	0,672
	Nr. 9 (12 Mon. alt, nicht kastriert)	—	—	—
Etappe c	Nr. 8 (dto.)	0,224	0,560	0,784
	Nr. 1 (dto.)	0,210	0,448	0,658
	Nr. 2 (dto.)	0,154	0,322	0,476
	Nr. 9 (dto.)	0,658	1,470	2,128
Etappe d	Nr. 8 (dto.)	0,168	0,574	0,742
	Nr. 1 (dto.)	0,294	0,364	0,658
Etappe e	Nr. 8 (dto.)	0,224	0,532	0,756
	Nr. 1 (dto.)	0,252	0,504	0,756
	Nr. 2 (dto.)	0,224	0.238	0.462
Etappe f	Nr. 8 (dto.)	0,318	0,770	1,088
	Nr. 1 (dto.)	0,224	0,644	0,868
	Nr. 2 (dto.)	0,210	0,616	0,826
	Nr. 9 (dto.)	0,616	2,590	3,206
Etappe g	Nr. 1 (dto.)	0,224	0,672	0.896
	Nr. 2 (dto.)	0,378	0,644	1.022
	Nr. 9 (dto.)	0,910	2,268	3,178

Dieser Vergleich scheint ziemlich zu stimmen, indem wir z. B. in der Etappe c und f für Nr. 2 die geringsten Werte (was Muskulatur und zytogene Schicht anbelangt), für Nr. 1 etwas höhere, für Nr. 8 noch höhere und für Nr. 9 die weitaus höchsten Werte antreffen.

Ratte Nr. 4 (rechtes Uterushorn 105 Tage nach der Kastration, siehe Tabelle 2 Nr. 4, linkes Uterushorn vor der Kastration).

Alter zur Zeit der Kastration ca. 5 Monate; gelegentlich dieser wurde das linke Uterushorn exstirpiert, um so einen direkten Ver-

gleich mit dem rechten, dem Kastrationseinfluß ausgesetzten Uterushorn bewerkstelligen zu können.

Alter zur Zeit der Tötung ca. 8½ Monate.

Tabelle 4.

I.

Etappen	Längsmuskulatur	Zirkulärmuskulatur	L.- + Z.-Muskulatur	Zytogene Schicht	Gesamtquerdurchmesser
Etappe b Nr. 4 . . .	0,140	0,084	0,224	0,546	0,770
Etappe c Nr. 4 . . .	0,098	0,084	0,182	0,448	0,630
Etappe d Nr. 4 . . .	0,112	0,098	0,210	0,476	0,686

Stellen wir diesen für das rechte nach der Kastration während 105 Tagen zurückgebliebene Uterushorn gefundenen Zahlen diejenigen gegenüber, die das linke Uterushorn vor der Kastration aufgewiesen (siehe Tabelle 2), so ergibt sich folgendes:

II.

Etappen			L.- + Z.-Muskulatur	Zytogene Schicht	Gesamtquerdurchmesser
Etappe b	Nr. 4.	L. Horn ante castrat.	0,266	0,630	0,896
	Nr. 4.	R. Horn post castrat.	0,224	0,546	0,770
Etappe c	Nr. 4.	L. Horn ante castrat.	0,196	0,630	0,826
	Nr. 4.	R. Horn post castrat.	0,182	0,448	0,630
Etappe d	Nr. 4.	L. Horn ante castrat.	*0,196*	0,630	0,826
	Nr. 4.	R. Horn post castrat.	*0,210*	0,476	0,686

Wir konstatieren somit eine Abnahme in der ersten Dezimale der zytogenen Schicht des während 105 Tagen unter dem Einfluß der Kastration gestandenen rechten Uterushorns. Der Einfluß auf die Muskulatur macht sich hier in der Etappe b und c erst in der zweiten Dezimale bemerkbar, während in Etappe d sogar eine leichte Zunahme der Muskulatur zu konstatieren ist; sämtliche Gesamtquerdurchmesser des rechten Hornes bleiben jedoch hinter denjenigen des linken Hornes zurück.

Der Einfluß der Kastration bei ein und demselben Tier, an den beiden Hörnern getrennt studiert, scheint wohl außer Frage.

Kastrationseinfluß nach 195 Tagen bei den ca. gleichaltrigen Ratten Nr. 5 und 6.

Alter zur Zeit der Kastration ca. 3 Monate (keine Schwesterratten). Zeit zwischen der Kastration und der Tötung 195 Tage (6½ Monate).

Tabelle 5.

Etappen		Längsmuskulatur	Zirkulärmuskulatur	L.- + Z.-Muskulatur	Zytogene Schicht	Gesamtquerdurchmesser
Etappe a	Nr. 5 . .	0,112	0,098	0,210	0,358	0,568
Etappe c	Nr. 5 . .	0,070	0,084	0,154	0,168	0,322
	Nr. 6 . .	0,070	0,084	0,154	0,299	0,453
Etappe d	Nr. 6 . .	0,084	0,084	0,168	0,252	0,420
Etappe e	Nr. 6 . .	0,126	0,126	0,252	0,322	0,574
Etappe f	Nr. 6 . .	0,084	0,056	0,140	0,600	0,740
Etappe g	Nr. 6 . .	0,098	0,112	0,210	0,574	0,784
Etappe h	Nr. 6 . .	0,112	0,140	0,252	0,574	0,826

Etappe c, die Uteri Nr. 5 und 6 betreffend, läßt vermuten, daß der 6½monatliche Kastrationseinfluß bei den beiden, nicht dem gleichen Muttertier entstammenden, ca. 9½ Monate alten Ratten so ziemlich derselbe ist; d. h. unter ziemlich gleichen Umständen und Einwirkungen werden so ziemlich gleiche Resultate zutage gefördert; z. B.

Etappe c		Muskulatur	zytogene Schicht	Gesamtquerd.m.
	Nr. 5	0,154	0,168	0,322
	Nr. 6	0,154	0,299	0,448

In den in unseren Präparaten vorhandenen Etappen (f—h) von Uterus Nr. 6 werden die Werte der zytogenen Schicht allerdings merklich größer, welche Tatsache aber mit den Zahlen der nicht unter Kastrationseinwirkung gestandenen Uteri (z. B. Nr. 8 und 9, Tabelle 2) übereinstimmt.

Der Ausfall der Ovarialfunktion tritt aber noch deutlicher zutage, wenn wir die Uteri Nr. 2 (Tabelle 3), 5, 6 und 9 (Tabelle 2) in der Etappe c zusammenstellen.

Etappe c			Muskulatur	Zytogene Schicht	Gesamtquerdurchmesser
	Nr. 2	(9½ Monate alt, 6½ Monate kastriert)	0,154	0,322	0,476
	Nr. 5	(dto.)	0,154	0,168	0,322
	Nr. 6	(dto.)	0,154	0,299	0,453
	Nr. 9	(12 Monate alt, nicht kastriert)	*0,658*	*1,470*	*2,128*

Aus dieser Gegenüberstellung geht der Kastrationseinfluß deutlich hervor; er macht sich auch hier hauptsächlich an der zytogenen Schicht geltend.

Die Tatsache, daß die Ratten Nr. 2, 5 und 6 nur ca. 9½ Monate alt sind, während die Ratte Nr. 9 12 Monate zählt, ist sicher von ziemlich untergeordneter Bedeutung, da, wie oben bemerkt, bei der relativen Kurzlebigkeit der Ratten die Entwicklung mit 9 Monaten wohl sicher schon abgeschlossen ist.

Kastrationseinfluß nach 210 Tagen bei den Schwesterratten Nr. 11 und 12.

Alter zur Zeit der Kastration 91 Tage (3 Monate).

Zeit zwischen der Kastration und der Tötung 210 Tage (7 Monate).

Alter zur Zeit der Tötung 301 Tage (10 Monate).

Tabelle 6.

I.

Etappen		Längsmuskulatur	Zirkulärmuskulatur	L.- + Z.-Muskulatur	Zytogene Schicht	Gesamtquerdurchmesser
Etappe b	Nr. 11 . .	0,126	0,098	0,224	0,546	0,770
	Nr. 12 . .	0,098	0,140	0,238	0,602	0,854
Etappe c	Nr. 11 . .	0,098	0,126	0,224	0,448	0,672
	Nr. 12 . .	0,070	0,098	0,169	0,448	0,516
Etappe d	Nr. 12 . .	0,098	0,098	0,196	0,336	0,532
Etappe e	Nr. 12 . .	0,084	0,140	0,224	0,574	0,798
Etappe f	Nr. 11 . .	0,056	0,140	0.196	0,602	0,798
	Nr. 12 . .	0,098	0,140	0,238	0,840	1.078

Bei den beiden 10 Monate alten Schwesterratten ist der Kastrationseinfluß auf den Uterus so ziemlich der gleiche; betreffs der zytogenen Schicht finden wir z. B. in der Etappe b nur eine Differenz von 0,052 (0,602—0,546); in der Etappe c konstatieren wir gar keinen Unterschied und in der Etappe f dagegen einen solchen von 0,238 (0,840—0,602).

Auch in der Muskulatur und somit im Gesamtquerdurchmesser sind die Differenzen gering.

Der Einfluß des Ausfalles der Ovarialfunktion tritt aber stets dann, und so auch hier, frappant zutage, wenn wir die Uteri der kastrierten Tiere mit denjenigen der nicht kastrierten, 12 Monate alten Ratten vergleichen, z. B. in der

			Muskulatur	Zytogene Schicht	Gesamtquerdurchmesser
Etappe c	Nr. 11	(10 Monate alt, 7 Monate kastriert)	0,224	0,448	0,672
	Nr. 12	(dto.)	0,169	0,448	0,516
	Nr. 9	(12 Monate alt, nicht kastriert)	*0,658*	*1,470*	*2,128*

Wie verhält sich nun aber der Kastrationseinfluß bei unter ziemlich gleichen Versuchsanordnungen und Rattengruppen verschiedener Muttertiere?

II.

			Muskulatur	Zytogene Schicht	Gesamtquerdurchmesser
Etappe c	Nr. 11	(10 Monate alt, 7 Monate kastriert)	0,224	0,448	0,672
	Nr. 12	(dto.)	0,169	0,448	0,516
Etappe c (keine Schwesterratten)	Nr. 5	(9½ Monate alt, 6½ Monate kastriert)	0,154	0,168	0,322
	Nr. 6	(dto.)	0,154	0,299	0,453
	Nr. 2	(dto.)	0,154	0,322	0,476
Etappe c	*Nr. 9*	(12 Monate alt, nicht kastriert)	*0,658*	*1,470*	*2,128*

Die Uteri Nr. 11, 12, 5, 6 und 2 mit demjenigen von Nr. 9 in der Etappe c verglichen, wird durchwegs der Kastrationseinfluß in der zytogenen Schicht konstatiert; Differenzen, wie diejenige zwischen Uterus Nr. 5 (0,168) und Nr. 2 (0,322) sind wohl in erster Linie auf einen Unterschied in der Primäranlage des Uterus zurückzuführen und erst in zweiter Linie auf den Grad der Intensität des Ausfalles der Ovarialfunktion.

In der Muskulatur sind sich Nr. 5, 6 und 2 vollständig gleich. Es handelt sich um Ratten verschiedener Muttertiere.

. Die Gesamtquerdurchmesser entsprechen logischerweise nur der Resultante der zytogenen Schicht der Muskulatur.

Kastrationseinfluß nach 162 Tagen bei den Schwesterratten Nr. 13 und 14 und 193 Tagen bei der Schwesterratte Nr. 15.

Nr. 13, 14 und 15. Alter zur Zeit der Kastration 83 Tage (ca. 3 Monate).

Nr. 13 und 14. Zeit zwischen der Kastration und der Tötung 162 Tage (ca. 5½ Monate).

Alter zur Zeit der Tötung 245 Tage (ca. 8 Monate).

Nr. 15. Zeit zwischen der Kastration und der Tötung 193 Tage (ca. 6 Monate).

Alter zur Zeit der Tötung 276 Tage (ca. 9 Monate).

Tabelle 7.

I.

Etappen		Längsmuskulatur	Zirkulärmuskulatur	L.- + Z.-Muskulatur	Zytogene Schicht	Gesamtquerdurchmesser
Etappe b	Nr. 13	0,070	0,056	0,126	0,434	0,560
	Nr. 14	0,028	0,112	0,140	0,336	0,476
	Nr. 15	0,126	0,168	0,294	0,462	0,756
Etappe c	Nr. 13	0,070	0,140	0,210	0,350	0,560
	Nr. 14	0,070	0,126	0,196	0,308	0,504
	Nr. 15	0,154	0,140	0,294	0,364	0,658
Etappe d	Nr. 13	0,056	0,070	0,126	0,322	0,490
	Nr. 14	0,084	0,112	0,196	0,448	0,686
	Nr. 15	0,070	0,112	0,112	0,336	0,560
Etappe e	Nr. 13	0,084	0,112	0,196	0,378	0,574
	Nr. 15	0,112	0,112	0,224	0,406	0,630
Etappe f	Nr. 13	0,056	0,084	0,140	0,714	0,854
	Nr. 14	0,070	0,140	0,210	0,686	0,896
	Nr. 15	0,098	0,140	0,238	0,560	0,798
Etappe g	Nr. 13	0,054	0,252	0,306	0,588	0,994
	Nr. 15	0,084	0,168	0,252	0,532	0,784

Ziehen wir bei den 3 Schwesterratten zuerst, wie immer, die zytogene Schicht in den Kreis unserer Betrachtung, so machen wir die Beobachtung, daß der Kastrationseinfluß bei der Ratte Nr. 15 (6½ Monate kastriert) nicht nur nicht mehr, sondern sogar weniger ausgesprochen ist, als bei den Ratten Nr. 13 und 14 (5 Monate kastriert). Die Unterschiede sind allerdings geringe.

Es ist anzunehmen, daß der Uterus der Ratte Nr. 15 besser entwickelt war als derjenige von Nr. 13 und 14, oder daß sich die Kastration aus irgend einem Grunde in Nr. 15 weniger geltend machte und daß der Plus-Kastrationseinfluß eines Monates nicht genügend war, um die in Frage kommenden Momente sicher zu kompensieren.

Während in der Etappe b und c die Muskulatur in Uterus Nr. 15 ebenfalls besser entwickelt ist als in Nr. 13 und 14, ist diese dagegen in Etappe d geringer.

Die Gesamtquerdurchmesser sind auch hier nur der Ausdruck des Verhaltens der zytogenen Schicht und der Muskulatur.

Wir können also annehmen, daß sich der Kastrationseinfluß während der 5 und 6 Monate bei den Schwesterratten 13, 14 und 15 in ziemlich gleichem Maße geltend machte; um nun aber den Grad dieses Einflusses festzustellen, wollen wir die Uteri Nr. 13, 14 und 15 mit dem Uterus Nr. 8 vergleichen, d. h. mit dem Uterus einer 3 Monate alten, nicht kastrierten Ratte; wir wollen uns dabei daran erinnern, daß die 3 Schwesterratten zur Zeit ihrer Kastration ca. 3 Monate alt waren, und ziehen hauptsächlich die zytogene Schicht in den Bereich unseres Studiums:

II.

Etappe	Nr.		Zytogene Schicht	Gesamtquerdurchmesser
Etappe b	Nr. 13	(Alter zur Zeit der Kastration 3 Monate)	0,434	0,560
	Nr. 14	(dto.)	0,336	0,476
	Nr. 15	(dto.)	0,462	0,756
	Nr. 8	(3 Monate alt, nicht kastriert)	*0,560*	*0,784*
Etappe c	Nr. 13	(dto.)	0,350	0,560
	Nr. 14	(dto.)	0,308	0,504
	Nr. 15	(dto.)	0,364	0,658
	Nr. 8	(dto.)	*0,560*	*0,784*
Etappe d	Nr. 13	(dto.)	0,322	0,490
	Nr. 14	(dto.)	0,448	0,686
	Nr. 15	(dto.)	0,336	0,560
	Nr. 8	(dto.)	*0,574*	*0,742*

Aus der obigen Gegenüberstellung geht hervor, daß der Kastrationseinfluß auf die Uteri Nr. 13, 14 (8 Monate alt) und Nr. 15 (9 Monate alt) doch so energisch war, daß die **zytogene Schicht** bei sämtlichen dreien unter diejenige des 3 Monate alten Uterus von Ratte Nr. 8 sank.

Daß die gleiche Tatsache auch für die Muskulatur Geltung hat, geht aus der Durchsicht der Gesamtquerdurchmesser hervor.

Der Ausfall der Ovarialfunktion wird aber noch auffallender, wenn wir den Uterus der 9 Monate alten Ratte Nr. 15 mit demjenigen der 12 Monate alten Ratte Nr. 9 vergleichen. Wir gehen dabei allerdings von der Voraus-

setzung aus, daß mit 9 Monaten die Uterusentwicklung bereits abgeschlossen ist:

III.

Etappe	Nr.		Muskulatur	Zytogene Schicht	Gesamtquerdurchmesser
Etappe c	Nr. 15	(9 Monate alt, 6 Monate kastriert)	0,294	0,364	0,658
	Nr. 9	(12 Monate alt, nicht kastriert)	*0,658*	*1,470*	*2,128*
Etappe d	Nr. 15	(dto.)	0,112	0,336	0,560
	Nr. 9	(dto.)	*0,980*	*1,470*	*2,450*

Vergleichen wir noch zum Schluß die Uteri der kastrierten Schwesterratten Nr. 13, 14 und 15 mit denjenigen der ebenfalls kastrierten Schwesterratten Nr. 1 und 2 soweit wieder die zytogene Schicht und die Gesamtquerdurchmesser in Frage kommen:

IV.

Etappe	Nr.		Zytogene Schicht	Gesamtquerdurchmesser
Etappe b	Nr. 13	(Alter zur Zeit der Kastration 3 Monate, kastriert während 5 Monaten)	0,434	0,560
	Nr. 14	(dto.)	0,336	0,476
	Nr. 15	(Alter zur Zeit der Kastration 3 Monate, kastriert während 6 Monaten)	0,462	0,756
	Nr. 1	(Alter zur Zeit der Kastration 3 Monate, kastriert während 1 Monat)	*0,476*	*0,770*
	Nr. 2	(Alter zur Zeit der Kastration 3 Monate, kastriert während $6^1/_2$ Monaten)	*0,434*	*0,672*
Etappe c	Nr. 13	(Wie oben)	0,350	0,560
	Nr. 14	(dto.)	0,308	0,504
	Nr. 15	(dto.)	0,364	0,658
	Nr. 1	(dto.)	*0,448*	*0,658*
	Nr. 2	(dto.)	*0,322*	*0,476*

Nachdem wir bereits oben das Verhältnis des Uterus Nr. 15 zu Uterus Nr. 13 und 14 besprochen haben, wollen wir die Uteri Nr. 13, 14 und 15 zuerst dem Uterus Nr. 1 in der Etappe b und c gegenüberstellen.

Während wir in der Etappe b des Uterus Nr. 1 eine geringe Abnahme in der zytogenen Schicht nur in der zweiten Dezimale konstatieren, tritt diese in der Etappe c bereits in der ersten Dezimale in Szene. Nr. 2 entspricht in der in Betracht gezogenen Zone so ziemlich Nr. 13 und 15 in beiden Etappen b und c.

Da sich an der Muskulatur, wie bereits gelegentlich angedeutet, der Kastrationseinfluß weniger konstant bemerkbar macht,

so sind die eben erwähnten Einzelheiten nicht ohne weiteres in den Gesamtquerdurchmessern zu finden.

Der Gesamtquerdurchmesser von Uterus Nr. 1 ist in Etappe b größer als derjenige von Nr. 13, 14 und 15, in Etappe c dagegen ist er größer als in Nr. 13 und 14, gleich dagegen in Nr. 15.

Der Gesamtquerdurchmesser von Uterus Nr. 2 bewegt sich in Etappe b zwischen den Zahlen von Nr. 13 und 15 und in Etappe c sinkt er unter die Zahl von Nr. 13.

Mit anderen Worten: die Uteri Nr. 13, 14, 15 und 2 beweisen, daß der Kastrationseinfluß sich unter ziemlich den gleichen Bedingungen in ziemlich gleichem Maße geltend macht.

Uterus Nr. 1 mit Uterus Nr. 13, 14, 15 und 2 verglichen, drängt zu der Auffassung, daß die bei 5—6 1/2 monatlicher Kastration erhaltenen Zahlen denjenigen nach 1monatlicher Kastration fast gleichkommen, bei sonst zur Zeit der Ovarienexstirpation gleichaltrigen Tieren; d. h. der Ausfall der Ovarialfunktion tritt unmittelbar in Szene, um dann schnell an Intensität abzunehmen.

Kastrationseinfluß nach 130 Tagen bei der Schwesterratte Nr. 16 und 145 Tagen bei den Schwesterratten Nr. 17 und 18.

Nr. 16, 17 und 18. Alter zur Zeit der Kastration 78 Tage (ca. 2 1/2 Monate).

Nr. 16. Zeit zwischen der Kastration und der Tötung 130 Tage (ca. 4 1/2 Monate).

Alter zur Zeit der Tötung 208 Tage (ca. 7 Monate).

Nr. 17 und 18. Zeit zwischen der Kastration und der Tötung 145 Tage (ca. 5 Monate).

Alter zur Zeit der Tötung 233 Tage (ca. 7 1/2 Monate).

Tabelle 8.

Etappen		Längs-muskulatur	Zirkulär-muskulatur	L.- + Z.-Muskulatur	Zytogene Schicht	Gesamt-querdurchmesser
Etappe a	Nr. 17 . .	0,224	0,210	0,434	0,490	0,924
Etappe b	Nr. 16 . .	0,070	0,112	0,182	0,518	0,700
	Nr. 17 . .	0,126	0,112	0,238	0,700	0,938
	Nr. 18 . .	0,084	0,112	0,196	0,560	0,756
Etappe c	Nr. 16 . .	0,084	0,098	0,182	0,308	0,490
	Nr. 17 . .	0,140	0,112	0,252	0,378	0,630
	Nr. 18 . .	0,112	0,126	0,238	0,350	0,588
Etappe d	Nr. 17 . .	0,126	0,154	0,288	0,420	0,700
Etappe e	Nr. 16 . .	0,112	0,112	0,224	0,546	0,770
	Nr. 17 . .	0,140	0,126	0,266	0,448	0,714
	Nr. 18 . .	0,154	0,154	0,308	0,490	0,798
Etappe f	Nr. 16 . .	0,056	0,126	0,182	0,700	0,882
	Nr. 17 . .	0,112	0,126	0,238	0,700	0,938
	Nr. 18 . .	0,084	0,140	0,224	0,560	0,784

Wie vorauszusehen, hat sich der Kastrationseinfluß von 4½ Monaten (Nr. 16) resp. von 5 Monaten (Nr. 17 und 18) in den obigen 3 Uteri in ziemlich dem gleichen Maße geltend gemacht; geringe Unterschiede kommen natürlicherweise in der Muskulatur, der zytogenen Schicht und somit in dem Gesamtquerdurchmesser vor.

Wir werden am Schlusse, um über den Grad der Einwirkung des Ovarialausfalles ins Klare zu kommen, die oben erhaltenen Zahlen mit denjenigen vergleichen, die wir bei den Uteri Nr. 20, 21, 24, 25, 26, 27 usw. erhalten (siehe Tabelle 12).

Kastrationseinfluß nach 112 Tagen bei den Schwesterratten Nr. 20 und 21.

Alter zur Zeit der Kastration 94 Tage (ca. 3 Monate).

Zeit zwischen der Kastration und der Tötung 112 Tage (ca. 4 Monate).

Alter zur Zeit der Tötung 206 Tage (ca. 7 Monate).

Tabelle 9.

Etappen		Längs-muskulatur	Zirkulär-muskulatur	L.- + Z.-Muskulatur	Zytogene Schicht	Gesamt-quer-durch-messer
Etappe a	Nr. 20 . .	0,070	0,070	0,140	0,168	0,308
Etappe b	Nr. 20 . .	0,154	0,154	0,308	0,462	0,770
	Nr. 21 . .	0,140	0,154	0,294	0,644	0,938
Etappe c	Nr. 20 . .	0,140	0,140	0,280	0,420	0,700
	Nr. 21 . .	0,056	0,070	0,126	0,378	0,504
Etappe d	Nr. 20 . .	0,112	0,154	0,266	0,378	0,546
	Nr. 21 . .	0,112	0,098	0,210	0,578	0,728
Etappe e	Nr. 20 . .	0,070	0,084	0,154	0,378	0,532
	Nr. 21 . .	0,056	0,098	0,154	0,462	0,616
Etappe f	Nr. 20 . .	0,056	0,140	0,196	0,588	0,784
	Nr. 21 . .	0,056	0,070	0,140	0,700	0,826
Etappe g	Nr. 20 . .	0,098	0,168	0,266	0,532	0,798

Wir haben es hier also mit 2 Schwesterratten zu tun, die unter absolut den gleichen Umständen der Kastration und deren Einfluß unterworfen wurden; daß der Uterus wirklich eine Atrophie eingegangen ist, werden wir aus der Gegenüberstellung obiger Uteri mit den Uteri Nr. 8, 23, 9 usw. in Tabelle 12 ersehen; hier sei nur darauf aufmerksam gemacht, daß sowohl in der zytogenen Schicht als auch in der Muskulatur und somit in den Gesamtquerdurchmessern Differenzen vorkommen, z. B. bis zu 2 in der ersten Dezimale der zytogenen Schicht der Etappe d.

Solche Differenzen müssen in der Interpretation des Kastrationseinflusses stets in Betracht gezogen werden, wenn es sich um gleichartige Versuchsanordnungen handelt.

Kastrationseinfluß nach 95 Tagen bei der Schwesterratte Nr. 24 und 82 Tagen bei der Schwesterratte Nr. 25.

Nr. 24 und 25. Alter zur Zeit der Kastration ca. 3 Monate.

Nr. 24. Zeit zwischen der Kastration und der Tötung 95 Tage (ca. 3 Monate).

Alter zur Zeit der Tötung ca. 185 Tage (ca. 6 Monate).

Nr. 25. Zeit zwischen der Kastration und der Tötung 82 Tage (ca. 3 Monate).

Alter zur Zeit der Tötung ca. 172 Tage (ca. 6 Monate).

Tabelle 10.

Etappen		Längsmuskulatur	Zirkulärmuskulatur	L.- + Z.-Muskulatur	Zytogene Schicht	Gesamtquerdurchmesser
Etappe b	Nr. 24 . .	0,098	0,070	0,168	0,462	0,630
	Nr. 25 . .	0,112	0,140	0,252	0,448	0,700
Etappe c	Nr. 24 . .	0,112	0,112	0,224	0,420	0,644
	Nr. 25 . .	0.140	0,140	0,280	0,392	0,672
Etappe d	Nr. 24 . .	0,112	0,126	0,238	0,420	0,658
	Nr. 25 . .	0,112	0,182	0,294	0,448	0,742
Etappe e	Nr. 24 . .	0,140	0,126	0,266	0,490	0,756
	Nr. 25 . .	0,210	0,140	0,350	0,420	0,770
Etappe f	Nr. 24 . .	0,098	0,126	0,224	0,616	0,840

Es handelt sich hier um fast gleiche Versuchsanordnung; denn eine Differenz von 13 Tagen Kastrationseinfluß ist wohl kaum anzunehmen, um so mehr wir die Ansicht gewonnen haben, daß sich dieser Einfluß unmittelbar geltend macht; so stimmen denn hier die Zahlen der zytogenen Schicht so ziemlich überein; dasselbe ist von der Muskulatur zu sagen.

Den Grad des Einflusses des Ausfalles der Ovarialfunktion werden wir (wie oben bereits angedeutet) am Schlusse dieses Kapitels eingehender studieren, wenn wir in Tabelle 12 eine größere Zahl von einschlagenden Uteri sich gegenüberstellen.

Kastrationseinfluß nach 89 Tagen bei der Schwesterratte Nr. 26 und 58 Tagen bei der Schwesterratte Nr. 27.

Nr. 26 und 27. Alter zur Zeit der Kastration ca. 3 Monate.

Nr. 26. Zeit zwischen der Kastration und der Tötung 89 Tage (ca. 3 Monate).

Alter zur Zeit der Tötung ca. 6 Monate.

Nr. 27. Zeit zwischen der Kastration und der Tötung 58 Tage (ca. 2 Monate).

Alter zur Zeit der Tötung ca. 5 Monate.

Tabelle 11.

Etappen		Längsmuskulatur	Zirkulärmuskulatur	L.- + Z.-Muskulatur	Zytogene Schicht	Gesamtquerdurchmesser
Etappe b	Nr. 26 . .	0,070	0,084	0,154	0,378	0,546
	Nr. 27 . .	0,140	0,112	0,252	0,518	0,770
Etappe c	Nr. 26 . .	0,154	0,126	0,280	0,574	0,854
	Nr. 27 . .	0,154	0,168	0,322	0,588	0,910
Etappe d	Nr. 27 . .	0,168	0,182	0,250	0,574	0,924
Etappe f	Nr. 26 . .	0,154	0,024	0,178	0,504	0,882
	Nr. 27 . .	0,168	0,238	0,406	0,840	1,246
Etappe g	Nr. 26 . .	0,154	0,252	0,406	0,476	0,882

Während wir es in Tabelle 10 mit einem Unterschied von 13 Tagen Kastrationseinfluß zu tun hatten, ist die Differenz hier 31 Tage; da wir aber in Tabelle 9 konstatiert haben, daß unter ganz den gleichen Versuchsanordnungen Differenzen bis 2 in der ersten Dezimale vorkommen können, so können wir sicherlich aus obiger Zusammenstellung den größeren Kastrationseinfluß nach 89 Tagen gegenüber 58 Tagen nicht nachweisen. Daß eine Kastrationsatrophie aber wirklich besteht, soll an Hand der Tabelle 12 jetzt nachgewiesen werden.

Tabelle 12.

I.

Nr.	Alter zur Zeit der Kastration	Wie lange kastriert?	Etappe b		Etappe c		Etappe d [1])	
			a	b	a	b	a	b
			I. Kastrierte Ratten.					
Nr. 20	3 Monate	4 Monate	0,462	0,770	0,420	0,700	0,378	0,546
Nr. 21	3 „	4 „	0,644	0,938	0,378	0,504	0,578	0,728
Nr. 24	3 „	3 „	0,462	0,630	0,420	0,644	0,420	0,658
Nr. 25	3 „	3 „	0,448	0,700	0,392	0,672	0,448	0,742
Nr. 26	3 „	3 „	0,378	0,546	0,574	0,854	—	—
Nr. 27	3 „	2 „	0,518	0,770	0,588	0,910	0,574	0,924

[1]) a = Zytogene Schicht. b = Gesamtquerdurchmesser. Die „Klammer vor den Zahlen der ersten Rubrik bedeutet stets, daß es sich um Ratten desselben Wurfes handelt."

Nr.	Alter zur Zeit der Kastration	Wie lange kastriert?	Etappe b		Etappe c		Etappe d	
			a	b	a	b	a	b
Nr. 1	3 „	1 „	0,476	0,770	0,448	0,658	0,364	0,658
Nr. 2	3 „	6½ „	0,434	0,672	0,322	0,476	—	—
Nr. 5	3 „	6½ „	—	—	0,168	0,322	—	—
Nr. 6	3 „	6½ „	—	—	0,299	0,453	0,252	0,420
Nr. 11	3 „	7 „	0,546	0,770	0,448	0,672	—	—
Nr. 12	3 „	7 „	0,602	0,854	0,448	0,516	0,336	0,532
Nr. 13	3 „	5 „	0,434	0,560	0,350	0,560	0,322	0,490
Nr. 14	3 „	5 „	0,336	0,476	0,308	0,504	0,448	0,686
Nr. 15	3 „	6 „	0,462	0,756	0,364	0,658	0,336	0,560
II. Nicht kastrierte Ratten.								
Nr. 8	3 Mon. alt	Nicht kastriert	*0,560*	*0,784*	*0,560*	*0,784*	*0,574*	*0,742*
Nr. 13	4 „ „	dto.	—	—	*0,770*	*1,162*	*0,980*	*1,470*
Nr. 9	12 „ „	dto.	—	—	*1,470*	*2,128*	*1,470*	*2,450*

Vergleichen wir zuerst in Etappe I b die zytogenen Schichten a (I kastrierte Ratten) mit derjenigen von II Nr. 8 (II nicht kastrierte Ratten), den Uterus einer 3 Monate alten, nicht kastrierten Ratte betreffend, so machen wir die Erfahrung, daß 11mal auf 13 die Zahlen der Gruppe I hinter derjenigen von Nr. 8 der Gruppe II zurückbleiben; dasselbe finden wir auch bei der Durchsicht der Gesamtquerdurchmesser (b).

In Etappe I c und d findet so ziemlich dasselbe statt; d. h. in Gruppe I macht sich der Kastrationseinfluß auf den Uterus deutlich geltend.

Stellen wir nun den Uteri der Gruppe I denjenigen der nicht kastrierten 4 Monate alten Ratte Nr. 13 in der Etappe c gegenüber, so sehen wir, daß sämtliche Zahlen der Gruppe I wesentlich hinter denjenigen von Uterus Nr. 23 zurückbleiben, und zwar beträgt

die geringste Differenz in der zytogenen Schicht = 0,182 (0,770 Nr. 23 minus 0,588 Nr. 27) und

die größte Differenz in der zytogenen Schicht = 0,602 (0,770 Nr. 23 minus 0,168 Nr. 5),

d. h. der Uterus einer 4 Monate alten, nicht kastrierten Ratte (Nr. 23) ist besser entwickelt als z. B. derjenige eines

10 Monate alten, aber 7 Monate unter Kastrationseinfluß gebliebenen Tieres (Schwesterratten Nr. 11 und 12).

Vergleichen wir die Zahlen dieser beiden letzteren 10 Monate alten Ratten z. B. mit denjenigen der 12 Monate alten nicht kastrierten Ratte Nr. 9, so springt hier der Kastrationseinfluß ganz besonders in die Augen, z. B.:

Nr. 11 und 12 (zytogene Schicht) = 0,448 gegenüber Nr. 9 (zytogene Schicht) = 1,470.

Dasselbe gilt auch für die Gesamtquerdurchmesser, was sagen will, daß sich die Gesamtmuskulatur derselben Regel wie die zytogene Schicht unterordnet (nur in geringerem Grade).

Durchgehen wir nun noch ausschließlich die Zahlen der Uteri der kastrierten Ratten (Gruppe I), so können wir sofort konstatieren, daß mit zunehmender Dauer des Ausfalls der Ovarialfunktion nicht ohne weiteres eine progredient stärkere Atrophie z. B. der zytogenen Schicht angenommen werden darf, wie wir aus folgender Zusammenstellung ersehen:

II.

Nr.	Alter zur Zeit der Kastration	Wie lange kastriert?	Zytogene Schicht (Etappe b)
{ Nr. 24	3 Monate	3 Monate	= 0,462
{ Nr. 25	3 "	3 "	= 0,448
{ Nr. 20	3 "	4 "	= 0,462
{ Nr. 21	3 "	4 "	= 0,644
{ Nr. 13	3 "	5 "	= 0,434
{ Nr. 14	3 "	5 "	= 0,336
{ Nr. 11	3 "	7 "	= 0,546
{ Nr. 12	3 "	7 "	= 0,602

Wir können aber noch weitere Abweichungen, die sich an keine Regeln zu halten scheinen, feststellen. So nähern sich die zytogenen Schichten der Etappe b in Nr. 16 und Nr. 18 viel mehr, als z. B. diejenige von Nr. 17 und Nr. 18, obgleich bei diesen beiden letzteren Ratten die absolut gleichen Versuchsanordnungen vorliegen; dasselbe ist bei den Schwesterratten Nr. 13, 14 und 15 der Fall. Bei den Schwesterratten Nr. 26 und 27 scheint allerdings die längere Dauer des Ovarialausfalles (Nr. 26) eine stärkere Atrophie der zytogenen

Schicht in der Etappe b herbeigeführt zu haben; die dort bestehenden greifbaren Unterschiede sind aber in der zytogenen Schicht der Etappe c beinahe aufgehoben; es müssen also wohl außer der Dauer des Kastrationseinflusses noch weitere Momente in Betracht kommen, wie primäre Anlage der Genitalorgane, unvermeidliche Fehler in der Messung usw.

Bei den Schwesterratten Nr. 1 und 2 treffen wir in der zytogenen Schicht, trotz der bedeutenden Differenz des Kastrationseinflusses von $5\frac{1}{2}$ Monaten, beinahe dieselben Zahlen. Man ist hier geneigt, anzunehmen, daß der Ausfall der Ovarialfunktion im 1. Monat hauptsächlich in Szene tritt und später äußerst gering ist.

Bei den beiden gleichalterigen Ratten (verschiedenen Wurfes) Nr. 5 und 6 finden wir ebenfalls, trotz gleicher Versuchsanordnung, in der zytogenen Schicht der Etappe c eine Abweichung in der ersten Dezimale (0,168 gegenüber 0,299).

Wie wir gesehen haben, macht sich der Ausfall der Ovarialfunktion hauptsächlich an der zytogenen Schicht und weniger an der Muskelschicht geltend.

Es war nun verlockend, Messungen der verschiedenen Elemente vorzunehmen, die die Muskulatur, aber ganz besonders die zytogene Schicht zusammensetzen, wie Zylinderepithelzelle der Mucosa, Bindegewebszelle, Muskelzelle und Endothel der Serosa.

Es wäre in wissenschaftlicher Hinsicht angezeigt gewesen, solche Messungen auf sämtliche untersuchten Rattenuteri auszudehnen; da diese jedoch vermittels Oelimmersion vorgenommen werden mußten, so begreift wohl jeder, der in solchen Untersuchungen einigermaßen bewandert ist, das beinahe Unmögliche einer solchen Forderung.

Wir haben daher unsere Oelimmersionsmessungen[1]) nur auf 4 Fälle ausgedehnt, auf Fall Nr. 23, einen 4 Monate alten Uterus, auf Fall Nr. 9, einen 12 Monate alten Uterus betreffend, dann auf Fall Nr. 1, einen 4monatlichen Uterus, der 1 Monat, und Fall Nr. 2, einen $9\frac{1}{2}$monatlichen Uterus, der $6\frac{1}{2}$ Monate dem Kastrationseinfluß ausgesetzt gewesen war (siehe Tabelle 13).

---

[1]) Ein Teilstrich der Mikrometereinteilung entspricht 0,0009 mm; zur Anwendung kam Oel-Im. $\frac{1}{12}$ (Leitz) + Okular Leitz V.

Nr. 23: 4 Monate alt.
Nr. 9: 12 Monate alt.
Nr. 1: 4 Monate alt; 1 Monat kastriert!
Nr. 2: $9^1/_2$ Monate alt; $6^1/_2$ Monate kastriert!

	Nr. des Uterus der Ratte	Zylinderepithelium der Mucosa uteri				Bindegewebe der zytogenen Schicht		Zirkulärmuskulatur		Längsmuskulatur		Serosa	
		Länge der Zelle	Länge des Kernes	Breite des Kernes	Abstand des Kernes von der Oberfläche der Zelle	Länge des Kernes	Breite des Kernes	Länge des Kernes	Breite des Kernes	Länge des Kernes	Breite des Kernes	Länge des Kernes	Breite des Kernes
Etappe a	23	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	1	0,0153	0,0072	0,0054	0,0045	0.0072	0,0027	0,0090	0.0036	0,0054	0,0027	0,0099	0,0018
	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Etappe b	23	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	9	0,0270	0,0108	0,0027	0,0117	0,0072	0,0027	0,0108	0,0018	0,0036	0,0018	0,0099	0,0018
	1	0,0180	0,0081	0,0045	0,0081	0,0063	0,0027	0,0081	0,0027	0,0045	0,0027	0,0081	0,0009
	2	0,0135	0,0090	0,0054	0,0045	0,0063	0,0018	0,0072	0,0018	0,0045	0,0027	0,0090	0,0009
Etappe c	23	0,0405	0.0144	0.0045	0,0261	0,0090	0,0018	0,0099	0,0054	0,0054	—	—	—
	9	0,0225	0,0117	0.0036	0,0072	0,0099	0,0045	0,0117	0,0036	0,0045	0,0027	0,0081	0,0018
	1	0,0162	0,0072	0,0054	0,0072	0,0072	0,0018	0,0072	0,0027	0,0045	0,0018	—	—
	2	0,0162	0,0081	0,0054	0,0045	0.0054	0,0018	0,0072	0,0045	0,0036	0,0018	0.0090	0,0009
Etappe d	23	0,0495	0,0090	0.0045	0,0270	0,0108	0,0027	0,0026	0.0045	0,0072	0,0054	0,0108	0,0018
	9	0,0225	0,0108	0,0054	0,0063	0,0090	0,0045	9,0108	0,0054	0,0045	0,0018	0,0090	0,0009
	1	0,0126	0,0081	0,0054	0,0063	0,0072	0.0027	0,0072	0,0027	0,0054	0,0027	0,0108	0,0018
	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Etappe e	23	0,0405	0,0108	0,0054	0,0180	0,0108	0,0027	0.0117	0,0045	0,0045	0,0027	0,0108	0,0018
	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	1	0,0180	0,0108	0,0045	0,0045	0,0063	0,0027	0,0090	0,0027	0,0054	0,0027	0,0090	0,0009
	2	0,0162	0,0072	0,0027	0,0045	0,0072	0,0018	0,0072	0,0027	0,0045	0,0018	0,0090	0,0018
Etappe f	23	0,0405	0,0117	0,0063	0,0225	0,0108	0,0036	0,0135	0,0054	0,0045	0,0027	0,0108	0,0018
	9	0,0225	0.0135	0,0045	0,0072	0,0135	0,0045	0,0135	0,0027	0,0036	0,0027	0,0108	0,0018
	1	0,0108	0,0072	0,0063	0,0027	0,0063	0,0018	0,0108	0,0027	0,0054	0,0036	0,0108	0,0009
	2	0,0153	0,0081	0,0054	0,0063	0,0072	0,0036	0,0081	0.0036	0,0045	0,0027	0,0081	0,0009

(Oel-Im. $^1/_{12}$ Okular Leitz V. Ein Teil des Mikrometers beträgt 0,0009 mm.)

Gemessen wurden: Länge der Zylinderepithelzelle der Mucosa, Länge, Breite und Abstand von der Zelloberfläche des entsprechenden Zellkernes; Länge und Breite des Kernes der Bindegewebszelle der zytogenen Schicht, der Zelle der zirkulären und Längsmuskelschicht und der Endothelzelle der Serosa.

Wir werden nun die einzelnen erhaltenen Resultate dieser Messungen gesondert durchgehen:

Zylinderepithelzelle der Uterusmucosa.

Die Länge der Zylinderepithelzelle der Uterusmucosa der 4 Monate alten, nicht kastrierten Ratte (Nr. 23) übertrifft diejenige der 12 Monate alten, nicht kastrierten Ratte Nr. 9 in sämtlichen vergleichbaren Etappen (c, d und f).

Die kürzere oder längere Einwirkung des Ausfalles der Ovarialfunktion scheint keinen durchgreifenden Unterschied in der Länge (Höhe) der Zylinderzelle herbeizuführen. Wenn auch in Etappe b und e von Ratte Nr. 1 und 2 eine ganz geringe Differenz besteht:

Etappe b 0,0180 (1 Monat kastriert) gegen 0,0135 ($6\frac{1}{2}$ Monate kastriert) und

Etappe e 0,0180 (1 Monat kastriert) gegen 0,0162 ($6\frac{1}{2}$ Monate kastriert),

so sind die Werte in Etappe c sich gleich, d. h. 0,0162 gegen 0,0162; ja, in Etappe f ist das Verhältnis gerade umgekehrt; wir haben allerdings schon darauf aufmerksam gemacht, daß der Kastrationseinfluß nach der Vagina zu abnimmt; in der der Etappe f folgenden Etappe g ist in der Tat schon die Scheide sichtbar.

Wird aber die Länge der Zylinderepithelzelle der Mucosa der nicht dem Kastrationseinfluß ausgesetzten Uteri mit derjenigen diesem Einfluß ausgesetzten Uteri gegenübergestellt, so scheint die Einwirkung des Ausfalles der Ovarialfunktion in Szene zu treten, z. B.

Etappe c {Nr. 23 / Nr. 9} nicht kastriert {= 0,0405 / = 0,0225} gegen {Nr. 1 / Nr. 2} kastriert {= 0,0162 / = 0,0162}

Etappe d {Nr. 23 / Nr. 9} dto. {= 0,0495 / = 0,0225} gegen Nr. 1 dto. = 0,0126

Etappe e Nr. 23 dto. = 0,0405 gegen Nr. 1 / Nr. 2 dto. {= 0,0180 / = 0,0162}

Stellen wir einige Zahlen der Etappen c, d und e zusammen, so ergibt sich:

Länge des Kernes der Zylinderepithelzelle der Uterusmucosa.

	A. Nicht kastriert		B. Kastriert	
Etappe	Nr. 23	Nr. 9	Nr. 1	Nr. 2
c	0,0144	0,0117	0,0072	0.0081
d	0,0090	0,0108	0,0081	—
e	0,0108	0,0108	0,0108	0,0072

d. h. ein Vergleich der Gruppen A und B läßt vermuten, daß die Kerne der Zylinderepithelzelle der Uterusmucosa kastrierter Tiere etwas kürzer sind als diejenigen bei nicht kastrierten.

Breite des Kernes der Zylinderepithelzelle der Uterusmucosa.

Stellen wir auch hier die Etappen c, d und e zusammen,

	A. Nicht kastriert		B. Kastriert	
Etappe	Nr. 23	Nr. 9	Nr. 1	Nr. 2
c	0,0045	0,0036	0,0054	0,0054
d	0,0045	0,0054	0,0054	—
e	0,0054	—	0,0054	0,0027

so kann ein Kastrationseinfluß auf die Breite des Kernes nicht nachgewiesen werden.

Abstand des Kernes von der Oberfläche der Zylinderepithelzelle der Uterusmucosa.

	A. Nicht kastriert		B. Kastriert	
Etappe	Nr. 23	Nr. 9	Nr. 1	Nr. 2
b	—	0,0117	0,0081	0,0045
c	0,0261	0,0072	0,0072	0,0045
d	0,0270	0,0063	0,0063	—
e	0,0180	—	0,0045	0,0045

Es scheint, daß in der Uterusmucosa kastrierter Tiere die Kerne der Zylinderzelle näher der Oberfläche liegen als in der Mucosa nicht kastrierter Ratten; doch

ist nicht zu vergessen, daß sehr wahrscheinlich unter dem Einfluß des Ausfalles der Ovarialfunktion die Zylinderzelle an Höhe abnimmt.

Zytogene Schicht (Bindegewebszelle).

Länge der Kerne.

	A. Nicht kastriert		B. Kastriert	
Etappe	Nr. 23	Nr. 9	Nr. 1	Nr. 2
c	0,0090	0,0099	0,0072	0,0054
d	0,0108	0,0090	0,0072	—
e	0,0108	—	0,0063	0,0070

Die Länge des Kernes der Bindegewebszelle der zytogenen Schicht scheint in der Uterusmucosa kastrierter Ratten gegenüber „nicht kastrierten“ etwas vermindert.

Breite der Kerne.

	A. Nicht kastriert		B. Kastriert	
Etappe	Nr. 23	Nr. 9	Nr. 1	Nr. 2
c	0,0018	0,0045	0,0018	0,0018
d	0,0027	0,0045	0,0027	—
e	0,0027	—	0,0027	0,0018

Die Breite der Kerne scheint in der Gruppe A und B so ziemlich die gleiche zu sein.

Zirkuläre Muskulatur (Muskelzelle).

Länge der Kerne.

	A. Nicht kastriert		B. Kastriert	
Etappe	Nr. 23	Nr. 9	Nr. 1	Nr. 2
b	—	0,0108	0,0081	0,0072
c	0,0099	0,0117	0,0072	0,0072
d	0,0026	0,0108	0,0072	—
e	0,0117	—	0,0090	0,0072

Während die Zahlen der Gruppe B (kastriert) sämtlich hinter denjenigen von Nr. 9 der Gruppe A (12 Monate alte, nicht kastrierte Ratte) zurückbleiben, ist dies bei Nr. 23 nicht in dem Maße ausgesprochen, d. h. mit anderen Worten, die Verkürzung der Länge der Kerne der Muskelzelle unter Kastrationseinfluß kommt nur dann einigermaßen zum Ausdruck, wenn wir die Uterusschnitte kastrierter Tiere mit denjenigen eines 12 Monate alten, nicht kastrierten Tieres vergleichen, während die Differenzen bei der Vergleichung mit einem 4 Monate alten, nicht kastrierten Tiere nicht durchgreifende sind.

Zwischen Nr. 1 und Nr. 2 in Gruppe B sind größere Differenzen ebenfalls nicht zu konstatieren, d. h. bei ausgesprochen heterogener Versuchsanordnung (Nr. 1 = 4 Monate alt, 1 Monat kastriert, und Nr. 2 = 9½ Monate alt, 6½ Monate kastriert) sind die Resultate (unter Kastrationseinfluß) bezüglich der Länge der Muskelkerne so ziemlich gleich.

Breite der Kerne.

	A. Nicht kastriert		B. Kastriert	
Etappe	Nr. 23	Nr. 9	Nr. 1	Nr. 2
b	—	0,0018	0,0027	0,0018
c	0 0054	0,0036	0,0027	0,0045
d	0,0045	0,0054	0,0027	—
e	0,0045	—	0,0027	0,0027

Ein deutlicher Unterschied in der Breite der Kerne existiert bei kastrierten und nicht kastrierten Tieren nicht.

Längsmuskulatur.

Länge der Kerne.

	A. Nicht kastriert		B. Kastriert	
Etappe	Nr. 23	Nr. 9	Nr. 1	Nr. 2
b	—	0,0036	0,0045	0,0045
c	0,0054	0,0045	0,0045	0,0036
d	0,0072	0,0045	0,0054	—
e	0,0045	—	0,0054	0,0045

Kein durchgreifender Unterschied zwischen den beiden Gruppen A und B.

Breite der Kerne.

	A. Nicht kastriert		B. Kastriert	
Etappe	Nr. 23	Nr. 9	Nr. 1	Nr. 2
c	0,0045	0,0027	0,0018	0,0018
d	0,0054	0,0018	0,0027	—
e	0,0027	—	0,0027	0,0018

Ein deutlicher Unterschied in der Breite der Kerne bei kastrierten und nicht kastrierten Tieren besteht auch hier nicht.

Peritoneum (Endothelien der Uterusserosa).

Länge der Kerne.

	A. Nicht kastriert		B. Kastriert	
Etappe	Nr. 23	Nr. 9	Nr. 1	Nr. 2
b	—	0,0099	0,0081	0,0090
c	—	0,0081	—	0,0090
d	0.0108	0,0090	0,0081	—
e	0,0108	—	0,0090	0,0090

Kein wesentlicher Unterschied.

Breite der Kerne.

	A. Nicht kastriert		B. Kastriert	
Etappe	Nr. 23	Nr. 9	Nr. 1	Nr. 2
b	—	0,0018	0,0009	0,0009
c	—	0,0018	—	0,0009
d	0,0108	0,0009	0,0018	—
e	0,0108	—	0,0009	0,0018

Die Zahlen der Gruppe B denen von Nr. 9 in Gruppe A gegenübergestellt, ist ein wirklicher Unterschied nicht zu konstatieren; ein solcher besteht, wenn wir die Gruppe B mit Nr. 23 in Gruppe A

vergleichen; doch fehlen hier leider Angaben in den Etappen b und c, so daß angezeigt erscheint, sich weiterer Schlußfolgerungen zu enthalten; da aber die Länge des Kernes durch den Kastrationseinfluß nicht betroffen zu sein scheint, so wohl auch nicht seine Breite.

Zusammenfassung.

In der vorliegenden Zusammenfassung stellen wir die Resultate unserer Untersuchungen zusammen, wie solche sich aus den vorstehend angeführten Tabellen ergeben:

A. Normale Histologie und Entwicklung des Uterus der weißen Ratte.

1. Die zytogene Schicht des Uterus (Mucosa uteri) der weißen Ratte übertrifft diejenige der Gesamtmuskulatur (Zirkulär- und Längsmuskulatur zusammengezählt) beinahe konstant um das Doppelte (siehe Tabelle 2, I und II).

2. Die normale Entwicklung des Uterus scheint bei „Schwesterratten“ ziemlich gleichmäßig vor sich zu gehen, gleichmäßiger in der zytogenen Schicht, denn in der Muskulatur (siehe Tabelle 2, IV).

3. Es bleibt gelegentlich die Entwicklung des Uterus einer z. B. 5 Monate alten Ratte hinter derjenigen einer 4 Monate alten Ratte in den Gesamtquerdurchmessern zurück, nicht aber hinter der Entwicklung eines 3 Monate alten Tieres. Der Uterus einer 12 Monate alten Ratte zeigt durchgehend weit größere Zahlenwerte (siehe Tabelle 2, IV).

4. Die Weiterentwicklung des Rattenuterus (des von uns untersuchten 3monatlichen zum 12monatlichen) ist deutlich ausgeprägt, sowohl in der Gesamtmuskulatur als auch ganz besonders in der zytogenen Schicht und somit auch im Gesamtquerdurchmesser des Uterus (siehe Tabelle 2, I, II und III).

B. Histologische Veränderungen der verschiedenen Gewebsschichten des Rattenuterus unter Kastrationseinfluß.

5. Durch den Ausfall der Ovarialfunktion wird die Weiterentwicklung des Uterus baldigst eingestellt, und der atrophierende Einfluß der Kastration macht sich unmittelbar und besonders auf die zytogene Schicht geltend, weniger auf die Muskulatur (siehe Tabelle 2 und 3, sowie Tabelle 12, I, Nr. 1 und 2, und 12, II).

6. Nach der Vagina zu scheint der Kastrationseinfluß auf die Muskulatur, weniger auf die zytogene Schicht, abzunehmen (siehe Tabelle 3).

7. Die Entwicklung des Uterus einer 9 1/2 Monate alten Schwesterratte, der 6 1/2 Monate dem Kastrationseinfluß ausgesetzt war, steht hinter derjenigen des Uterus einer 4 Monate alten Ratte zurück, der nur 1 Monat unter Kastrationseinfluß stand (siehe Tabelle 3, I und II).

8. Der Kastrationseinfluß auf den Uterus tritt auch dann deutlich zutage, wenn wir die beiden Uterushörner ein und desselben Uterus in der Weise vergleichen, daß bei der vorgenommenen Exstirpation der Ovarien eines der Hörner zur histologischen Untersuchung entfernt und nur das in situ gelassene Horn dem Kastrationseinfluß ausgesetzt wurde. — Hier, beim letzteren Horn, konnte eine Abnahme der zytogenen Schicht in der ersten Dezimale und der Muskulatur in der zweiten Dezimale nachgewiesen werden. Sämtliche Gesamtquerdurchmesser bleiben trotz des höheren Alters der Ratte (5 Monate zur Zeit der Kastration + 105 Tage Kastrationseinfluß) hinter demjenigen des im 5. Lebensmonate exstirpierten Horns zurück (siehe Tabelle 4).

9. Unter gleichen Versuchsanordnungen macht sich der Einfluß des Ausfalles der Ovarialfunktion bei ziemlich gleichalterigen Ratten (verschiedenen Wurfes) in gleicher Weise auf die histologische Struktur, besonders der zytogenen Schicht des Uterus geltend (siehe Tabelle 5 und 6, II).

10. Bei „Schwesterratten" und gleicher Versuchsanordnung ist der Kastrationseinfluß auf den Uterus so ziemlich der gleiche (siehe Tabelle 6, I; 7, IV und Tabelle 8).

11. Der Kastrationseinfluß macht sich bei den 3 „Schwesterratten" (Nr. 13 und 14 = 5 Monate kastriert und Nr. 15 = 6 Monate kastriert) in ziemlich gleichem Maße geltend; er ist so ausgesprochen, daß die zytogene Schicht dieser Uteri (Nr. 13 und 14 = 8 Monate und Nr. 15 = 9 Monate alt) und ebenso die Muskulatur hinter derjenigen eines 3 Monate alten Uterus (z. B. Nr. 8 in Tabelle 2) zurückbleibt (siehe Tabelle 7, II).

12. Der Ausfall der Ovarialfunktion wird noch auffallender, wenn wir den Uterus der 9 Monate alten Ratte (Nr. 15 = 6 Monate kastriert) mit demjenigen der 12 Monate alten Ratte (Nr. 9, nicht kastriert) vergleichen (siehe Tabelle 7, III).

13. Der Ausfall der Ovarialfunktion tritt unmittelbar in Szene, um dann schnell an Intensität abzunehmen (siehe Tabelle 7, IV).

14. Bei absolut gleichartiger Versuchsanordnung (Schwesterratten) können immerhin Differenzen bis zu 2 in der ersten Dezimale der zytogenen Schicht auftreten (siehe Tabelle 9 und Tabelle 12, Nr. 16, 17 und 18).

15. Bei beinahe gleichartiger Versuchsanordnung (Schwesterratten) kann in der zytogenen Schicht gelegentlich nur eine äußerst geringe Differenz (0,462 gegenüber 0,448) konstatiert werden (siehe Tabelle 10).

16. Bei weniger gleichartiger Versuchsanordnung (Schwesterratten) kann z. B. ein längerer Kastrationseinfluß von 31 Tagen in der zytogenen Schicht ohne weitere Aenderung bleiben (0,574 gegenüber 0,588, siehe Tabelle 11).

17. Vergleichen wir einen Uterus einer 3 Monate alten Ratte mit 13 Uteri 4—10 Monate alter Ratten, die sämtlich am Ende des 3. Monats der Kastration unterworfen worden waren, so konstatieren wir, daß die Entwicklung des Uterus in 11 von den 13 Fällen hinter derjenigen der 3 Monate alten Ratte zurücksteht (siehe Tabelle 12).

18. Vergleichen wir nun aber einen Uterus einer 4 Monate alten Ratte mit obigen 13 resp. 15 Uteri (Etappe c), so können wir feststellen, daß die Entwicklung des Uterus in sämtlichen 15 Fällen hinter derjenigen des Uterus der 4 Monate alten Ratte wesentlich zurückbleibt; d. h. der Ausfall der Ovarialfunktion macht sich am Uterus der kastrierten Tiere deutlich geltend (siehe Tabelle 12). — Auf einen speziellen Fall angewandt, können wir sagen: „Der Uterus einer 4 Monate, ja sogar einer 3 Monate alten nicht kastrierten Ratte (Nr. 23 und 8, Tabelle 12) ist besser entwickelt, als z. B. derjenige eines 10 Monate alten, aber 7 Monate unter Kastrationseinfluß gebliebenen Tieres“ (siehe Tabelle 12, Nr. 11 und 12).

C. Beeinflussung der einzelnen Zelle der verschiedenen Gewebsschichten des Rattenuterus unter Kastrationseinfluß.

19. Der Ausfall der inneren Sekretion des Ovariums scheint auf die Zylinderepithelzelle der Uterusmucosa in der Weise einzuwirken, daß deren Höhe abnimmt; die kürzere oder längere Einwirkung dieses Ausfalles scheint keinen durchgreifenden Unterschied herbeizuführen (siehe Tabelle 13).

20. Die angestellten Vergleiche lassen vermuten, daß die Kerne der Zylinderepithelzelle der Uterusmucosa kastrierter Tiere etwas kürzer sind, als diejenigen bei nicht kastrierten; bezüglich der Breite der betreffenden Kerne kann irgend ein Einfluß nicht nachgewiesen werden (siehe Tabelle 13).

21. Es scheint, daß in der Uterusmucosa kastrierter Tiere die Kerne der Zylinderzelle näher der Oberfläche liegen, als in der Mucosa nicht kastrierter (siehe Tabelle 13).

22. Die Länge des Kernes der Bindegewebszelle der zytogenen Schicht scheint in der Uterusmucosa kastrierter Ratten gegenüber nicht kastrierten etwas vermindert; betreffs der Breite dieser Kerne besteht kein Unterschied (siehe Tabelle 13).

23. Die Verkürzung der Länge der Kerne der Muskelzelle der zirkulären Muskelschicht unter Kastrationseinfluß kommt nur dann einigermaßen zum Ausdruck, wenn man die Uterusschnitte kastrierter Tiere mit denjenigen eines 12 Monate alten, nicht kastrierten Tieres vergleicht, während die Differenzen bei der Gegenüberstellung z. B. eines 4 Monate alten Tieres nicht durchgreifend sind (siehe Tabelle 13).

24. In der Längsmuskulatur sind die Kerne der Muskelzelle, sowohl was Länge als was Breite anbetrifft, sich gleich, bei Kastrierten wie bei Nichtkastrierten; das gleiche hat Geltung für die Kerne der Endothelzelle der Uterusserosa (siehe Tabelle 13).

25. Wenn oben angegeben wurde, daß nach der Vagina zu der Kastrationseinfluß abzunehmen scheine, so kann dasselbe für die verschiedenen Schichten des Uterus in der Weise festgestellt werden, daß der Kastrationseinfluß in der Mucosa am stärksten und in der Serosa am schwächsten sich geltend macht (siehe Tabelle 13).

26. Außer der Dauer des Kastrationseinflusses und der verschiedenen Versuchsanordnung müssen bei der Interpretation der erhaltenen Resultate wohl noch weitere Momente in Betracht gezogen werden, wie Verschiedenheit in der primären Anlage der inneren Genitalorgane, verschiedener Beeinflussungsgrad der Uterusgewebe auf den Ausfall der inneren Ovarialsekretion, unvermeidliche Fehler bei der Messung, besonders bei der Messung mit Oelimmersion usw.

XXVI.

(Aus der Königl. Universitäts-Frauenklinik zu Marburg [Direktor: Prof. Dr. W. Zangemeister].)

Ueber die Veränderungen des Körpergewichtes während der normalen Geburt, nebst Bemerkungen über die Fruchtwassermenge.

Von

Dr. med. **Charlotte Lehn**, Assistentin der Klinik.

Mit 3 Kurven.

Ueber die Veränderungen des Körpergewichtes gebärender Frauen liegen bisher nur wenige Arbeiten vor. Unsere Kenntnisse über diesen Punkt stützen sich im wesentlichen auf die Untersuchungen Gaßners (1862) und Baumms (1887). Während Gaßners Untersuchungen sich auf 190 Fälle erstreckten, mußte Baumm sich mit 60 Fällen begnügen. Betreffs der außerordentlich sorgfältigen Untersuchungstechnik beider Autoren muß hier auf die Originalarbeiten verwiesen werden.

In der Marburger Frauenklinik sind im Laufe der letzten 5/4 Jahre sämtliche Kreißende vor und nach der Geburt, ein großer Teil auch wiederholt während der Geburt gewogen worden. Zur Wägung diente eine Federwage von großer Genauigkeit, die jeweils nach einer sehr empfindlichen Dezimalwage reguliert wurde. Sämtliche Gewichte sind Nacktgewichte.

Auf Anregung von Herrn Professor Zangemeister habe ich es unternommen, die bisher vorliegenden Zahlen einer Bearbeitung zu unterziehen. Nach Ausscheidung des Unbrauchbaren standen hierfür 550 Fälle zur Verfügung. Zweifellos ist diese Zahl für die Berechnung einwandfreier Ergebnisse eine viel zu kleine. Es mußte daher in dieser Arbeit auf einen der Hauptvorteile statistischer Behandlung, auf den Ausgleich der Zufälligkeiten und Fehler des Einzelfalles durch die große Zahl der Beobachtungen, leider zumeist

verzichtet werden. Wenn die gewonnenen Ergebnisse, die natürlich durchaus nur Annäherungswerte darstellen können, trotzdem der Oeffentlichkeit übergeben werden, so geschieht dies einmal in der Erwägung, daß bei der großen Lückenhaftigkeit unserer Kenntnisse auf dem behandelten Gebiete auch ein kleiner Beitrag gerechtfertigt erscheint, dann aber auch, weil die Untersuchung immerhin einiges ergab, was vielleicht von Interesse sein dürfte.

Das Körpergewicht einer am normalen Schwangerschaftsende Kreißenden beträgt im Mittel:

aus 396 Fällen berechnet	62,689 kg
nach vollendeter Geburt	56,711 „
der Gewichtsverlust infolge der Geburt demnach .	5,978 kg

Bei Ermittlung dieser Zahlen wurde weder auf das Alter der Frau, noch auf die Zahl der vorangegangenen Geburten Rücksicht genommen. Die erste Wägung fand mehr oder weniger kurze Zeit vor dem Blasensprunge statt, die zweite nach Ausstoßung der Placenta.

Vergleichshalber seien die gefundenen Zahlen hier mit denen Gaßners und Baumms zusammengestellt:

Tabelle I.

Mittlere Abnahme infolge rechtzeitiger Geburt.

Autor	Zahl der Fälle	Mittleres Körpergewicht der Kreißenden in kg	Mittlere Gewichtsabnahme infolge rechtzeitiger Geburt berechnet		
			in kg	in % des Körpergewichtes der Kreißenden	auf 1 kg Kreißende
Gaßner	190	62,8	6,564	10,45 %	0,1045
Baumm	60	61,406	6,242	10,165 „	0,10165
Lehn	396	62,689	5,978	9,5 „	0,095

Nach dieser Zusammenstellung ist die mittlere Gewichtsabnahme durch den Geburtsakt wohl nicht ganz so groß, wie Gaßner angenommen hatte. Sie beträgt nicht „beinahe den neunten Teil des Körpergewichtes einer Schwangeren, die das Ende des 10. Monats

ihrer Gravidität erreicht hat", sondern kaum ein Zehntel dieses Gewichtes. Wie man sieht, war schon Baumm zu etwas kleineren Zahlen gekommen; er erklärte sich dies daraus, daß in seiner Untersuchungsreihe der Prozentsatz der schweren Weiber (über 65 kg) kleiner war, als bei Gaßners Material. In den von mir untersuchten Fällen ist zufällig das Verhältnis jener Frauen, deren Körpergewicht den Mittelwert nicht erreichte, zu denen, die darüber hinausgingen, gleich 1 : 1. Es dürfte demnach wohl als Tatsache festzuhalten sein, daß der mittlere Gewichtsverlust infolge der Geburt am rechtzeitigen Schwangerschaftsende nicht ganz ein Zehntel des Körpergewichts der Kreißenden ausmacht.

Im Einzelfalle schwankt die Größe des Verlustes allerdings innerhalb sehr weiter Grenzen. Die folgende Tabelle gibt neben den aus einer größeren Zahl von Fällen berechneten Mittelwerten die größten und die kleinsten beobachteten Zahlen wieder, und zwar getrennt für Erst- und Mehrgebärende.

Tabelle II.

Schwankungen des Gewichtsverlustes infolge rechtzeitiger Geburt bei Erst- und Mehrgebärenden.

Es betrug in kg	Erstgebärende, 179 Fälle			Mehrgebärende, 188 Fälle		
	im Mittel	im Minimum	im Maximum	im Mittel	im Minimum	im Maximum
das Körpergewicht vor der Geburt . . .	62,947	47,5	83,0	63,507	41,0	91,75
das Körpergewicht nach der Geburt .	57,090	41,75	76,5	57,434	36,0	85,75
der Gewichtsverlust infolge der Geburt . . .	5,857	3,5	11,5	6,073	3,75	10,5
der Verlust berechnet auf das Körpergewicht	$^1/_{10,7}$	$^1/_{14,8}$	$^1/_{5,9}$	$^1/_{10,5}$	$^1/_{12,3}$	$^1/_6$

Es schwankt demnach der Gewichtsverlust infolge rechtzeitiger Geburt — in runden Zahlen — zwischen $^1/_6$ und $^1/_{15}$ des Körpergewichtes der Mutter.

Sowohl Gaßner wie nach ihm Baumm haben beobachtet, daß die Zahl der Geburten einen Einfluß auf die Gewichtsabnahme ausübt. Erstgebärende sollen danach, bei sonst gleichen Verhältnissen, eine geringere Abnahme erleiden als Mehrgebärende, und zwar soll diese Differenz nach Gaßner 0,31 kg, nach Baumm 0,15 kg betragen. Diese Beobachtung erscheint durchaus verständlich, wenn man bedenkt, daß erfahrungsgemäß Erstlingskinder ein geringeres Geburtsgewicht haben als die später folgenden. Trotzdem war es mir bei dem vorliegenden Material nicht möglich, jenen Satz durchaus zu bestätigen. Zufälligkeiten mögen daran schuld sein. Zweifellos aber sind auch die von beiden genannten Autoren angegebenen Mittelzahlen Zufallsprodukte ohne Anspruch auf eine allgemeinere Gültigkeit. Das veranschaulicht Tabelle III, welche die diesbezüglich von mir gefundenen Werte wiedergibt. Die Feststellung einer Gesetzmäßigkeit in dieser Hinsicht ließe sich nur auf Grund eines sehr großen Zahlenmaterials erwarten.

Tabelle III.

Differenzen des Gewichtsverlustes bei Erst- und Mehrgebärenden.

Zahl der Fälle	Zahl der Geburten	Körpergewicht der Kreißenden in kg	Mittleres Körpergewicht der Kreißenden in kg	Mittlerer Gewichtsverlust infolge der Geburt in kg	Mittlerer Gewichtsverlust berechnet pro kg Kreißende in kg	Mittleres Gewicht des Kindes in kg	Differenz des Gewichtsverlustes der I-parae gegenüber den Pluriparae
22	I-parae	45—55	52,49	5,500	0,105	3,002	+ 0,237
27	Plurip.		52.12	5,263	0,101	3,179	
93	I-parae	55—65	60.30	5,809	0,096	3,265	— 0,170
88	Plurip.		60.44	5.979	0,099	3,438	
59	I-parae	65—75	69,56	5,964	0,086	3,371	— 0,469
61	Plurip.		69.61	6.433	0,092	3,539	
5	I-parae	75—85	80,2	7,500	0,094	3,490	+ 0,731
14	Plurip.		78,14	6,769	0,087	3,901	

Geradezu in sein Gegenteil verkehrt sich der erwähnte Satz Gaßners jedoch, wenn man statt des absoluten den relativen Verlust ermittelt. Berechnet man nämlich die Größe des Gewichts-

verlustes pro Kilogramm Körpergewicht der Kreißenden — und zweifellos sind nur die so gewonnenen Zahlen für Vergleiche geeignet —, so ergibt sich, daß die Erstgebärende gegenüber der Mehrgebärenden nicht nur nicht den kleineren, sondern eher den größeren Gewichtsverlust erleidet. Tabelle IV gibt die diesbezüglich gefundenen Resultate wieder.

Tabelle IV.

Differenzen des Gewichtsverlustes bei Erst- und Mehrgebärenden.

<table>
<tr><th rowspan="2">Zahl der Fälle</th><th rowspan="2">Zahl der Geburten</th><th colspan="4">Es betrug in kg</th></tr>
<tr><th>das Körpergewicht der Kreißenden im Mittel</th><th>der mittlere Gewichtsverlust infolge der Geburt</th><th>der mittlere Verlust pro kg Körpergewicht</th><th>die Differenz des Gewichtsverlustes der I-parae gegenüber den Pluriparae pro kg</th></tr>
<tr><td>180</td><td>I-parae</td><td>62.771</td><td>5,952</td><td>0,099</td><td rowspan="2">+ 0,003</td></tr>
<tr><td>194</td><td>Pluriparae</td><td>63.495</td><td>6,099</td><td>0,096</td></tr>
</table>

Dieser Befund erscheint erklärlich, wenn man die einzelnen Faktoren bedenkt, aus denen die Gewichtsabnahme unter der Geburt sich zusammensetzt. Den Hauptfaktor bildet dabei das ausgestoßene Ei, d. h. im einzelnen: Kind, Fruchtwasser und Nachgeburt. Als Nebenfaktoren sind zu berücksichtigen: das während der Geburt entleerte Blut, die Ausscheidungen durch Blase und Mastdarm, die durch Haut und Lunge abgegebenen Stoffe. Von diesen ist das Blut der direkten Mengenbestimmung leicht zugänglich, Harn und Kot fallen insofern nicht wesentlich ins Gewicht, als wir vor der Lagerung der Kreißenden für eine gründliche Entleerung sowohl der Blase wie des Mastdarmes zu sorgen pflegen. Die Größe der Haut- und Lungenausdünstung dagegen muß variieren je nach der Summe der durch die Geburt geleisteten Arbeit. Da diese bei Erstgebärenden infolge des erheblicheren Hindernisses der Weichteile zweifellos eine größere sein muß als bei Mehrgebärenden, so erklärt sich daraus ungezwungen der relativ größere Gewichtsverlust der Erstgebärenden als Ausdruck der größeren, durch die Geburt geleisteten Arbeit. Die gleiche Erklärung dürfte für eine weitere, auf den ersten Blick vielleicht befremdliche Beobachtung in Anspruch zu nehmen sein. Berechnet man nämlich die relative Gewichtsabnahme im Verhältnis zum Körpergewicht der Kreißenden, so ergibt sich, daß der Verlust, den der

Mutterkörper pro Kilogramm erleidet, um so kleiner ist, je mehr das Gesamtgewicht der Mutter beträgt. Diese Tatsache ist indes sehr begreiflich. Denn da das Ei, das, wie erwähnt, den Gewichtsverlust während der Geburt im wesentlichen bedingt, einen verhältnismäßig bescheidenen Massenzuwachs erfährt im Vergleich zum steigenden Körpergewicht der Mutter, so muß der Einfluß dieses Verlustes relativ um so unbedeutender werden, je schwerer der Körper der Mutter absolut ist. Berechnet man jedoch die Differenz zwischen dem relativen Gesamtverlust und dem relativen Gewicht von Kind, Nachgeburt und Blut — vom Fruchtwasser wird weiter unten gehandelt werden —, so weist die gewonnene Zahlenreihe eine Zunahme in umgekehrter Richtung auf. Das heißt: je größer das Gewicht des Mutterkörpers, um so größer ist auch die absolute wie relative Differenz zwischen der gesamten Gewichtsabnahme durch die Geburt und dem Gewicht des Eies samt Blutverlust. Da nun ein größeres Körpergewicht in der Regel weniger auf einer wesentlichen Vermehrung der Muskelmasse als auf anderen Faktoren beruht, so ist klar, daß zur Vollendung der Geburt der schwerere Mutterkörper verhältnismäßig mehr Arbeit leisten muß als der leichtere. Diese vermehrte Arbeitsleistung kommt zum Ausdruck im Steigen der besprochenen Differenzzahlen bei steigendem Körpergewicht der Mutter. Tabelle V bietet eine Zusammenstellung der diesbezüglich gefundenen Werte.

Tabelle V.

Differenzen der relativen Gewichtsabnahme bei steigendem Körpergewicht der Mutter.

(Mehrgebärende, 190 Fälle.)

Zahl der Fälle	Körpergewicht der Mutter kg	Mittleres Körpergewicht der Mutter kg	Mittlere Gewichtsabnahme infolge der Geburt kg	Mittleres Gewicht von Eiteilen und Blutverlust (ohne Fruchtwasser) kg	Mittlerer Verlust pro kg Körpergewicht der Mutter kg	Differenz zwischen dem Verlust pro kg und dem Gewicht von Ei und Blut pro kg
27	45 – 55	52,12	5,263	3,995	0,101	0,024
88	55—65	60,44	5,979	4,375	0,099	0,027
61	65—75	69,61	6,433	4,509	0,092	0,028
14	75—85	78,14	6,769	4,959	0,087	9,023

Betrachtet man die Schwankungen in der Größe der einzelnen Faktoren genauer, so ergibt sich zunächst die bekannte Tatsache, daß das Gewicht der Frucht und ihrer Anhänge dem Körpergewicht der Mutter direkt proportional ist. Dabei hält freilich die Gewichtszunahme des Eies mit der des mütterlichen Körpers nicht gleichen Schritt, sondern sie ist um so geringer, je schwerer der Mutterkörper ist. In Tabelle VI sind die in Betracht kommenden Zahlenwerte, im Mittel aus 370 Fällen berechnet, zusammengestellt.

Tabelle VI.

Verhältnis des Gewichtes der einzelnen Eiteile zum Körpergewicht der Mutter.

Zahl der Fälle	Zahl der Geburten	Mittleres Körpergewicht der Mutter kg	Mittleres Gewicht des Kindes g	Mittleres Gewicht der Nachgeburt g	Gewicht der Frucht und ihrer Anhänge in % des Körpergewichts der Mutter
23	I-parae	52,49	3002,1	568,0	6,80 %
27	Pluriparae	52,12	3178,5	594,2	7,24 „
93	I-parae	60,30	3265,3	598,9	6,41 „
88	Pluriparae	60,44	3437,5	641,9	6,75 „
58	I-parae	69,56	3370,7	629,6	5,75 „
61	Pluriparae	69,61	3538,9	656,6	6,03 „
6	I-parae	80,2	3490,0	662,5	5,18 „
14	Pluriparae	78,14	3901,4	736,4	5,94 „

Aus dieser Zusammenstellung ist auch ersichtlich, daß bei annähernd gleichem Körpergewicht der Mutter das Ei einer Erstgebärenden etwas leichter ist als das einer Mehrgebärenden, und zwar wiegt bei einem mittleren Körpergewicht der Mutter von 62,35 bzw. 62,34 kg bei Erstgebärenden das Kind rund 0,168 kg, die Nachgeburt 0,035 kg weniger als bei Mehrgebärenden. (Diese Zahlen wurden nach 350 Fällen berechnet.) Ueber die geringere Fruchtwassermenge der Primiparen siehe weiter unten.

Da von den verschiedenen Faktoren, welche die Gewichtsabnahme bedingen, das Gewicht des Kindes in der Regel der bedeutendste ist, so ist von vornherein anzunehmen, daß unter sonst

gleichen Voraussetzungen der Gesamtgewichtsverlust der Mutter der Größe des Kindes entsprechend schwankt. Eine geeignete Zusammenstellung ergibt denn auch, daß in der Tat die Mutter einen um so größeren Gewichtsverlust erleidet, je besser das Kind entwickelt ist. Als Maß für den Entwicklungsgrad wurde die Körperlänge des Kindes gewählt, da diese bekanntlich außerordentlich gleichmäßig zunimmt.

Tabelle VII.

Der mittlere Gewichtsverlust während der Geburt betrug bei einer Kindslänge von

	45—48 cm		49—53 cm		über 53 cm	
bei I-parae . .	5,059 kg	38 Fälle	5,812 kg	152 Fälle	6,875 kg	10 Fälle
bei Pluriparae .	5,089 „	28 „	6,001 „	160 „	8,245 „	20 „

In wie weiten Grenzen auch hier im einzelnen die Zahlen schwanken, zeigt die folgende Tabelle, welche die größten und kleinsten beobachteten Einzelwerte wiedergibt.

Tabelle VIII.

Es betrug der Gewichtsverlust der Mutter bei einer Kindslänge von

	45—48 cm	49—53 cm	über 53 cm
Im Maximum:			
I-parae	8,0 kg	11,5 kg	10,25 kg
Pluriparae	7,5 „	11,25 „	12,5 „
Im Minimum:			
I-parae	3,5 kg	3,5 kg	4,5 kg
Pluriparae	3,25 „	3,75 „	5,5 „

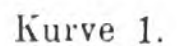
Ein den Gewichtsverlust wesentlich mitbedingender Faktor hat in dieser Auseinandersetzung bisher noch wenig Berücksichtigung gefunden: das Fruchtwasser. Bekanntlich weichen die in der Literatur niedergelegten Angaben über die normale Fruchtwassermenge beim Menschen ganz erheblich voneinander ab, ein Umstand, der darin seine Erklärung findet, daß es eben außerordentlich schwierig ist, die vorhandene Fruchtwassermenge im einzelnen Falle exakt zu bestimmen.

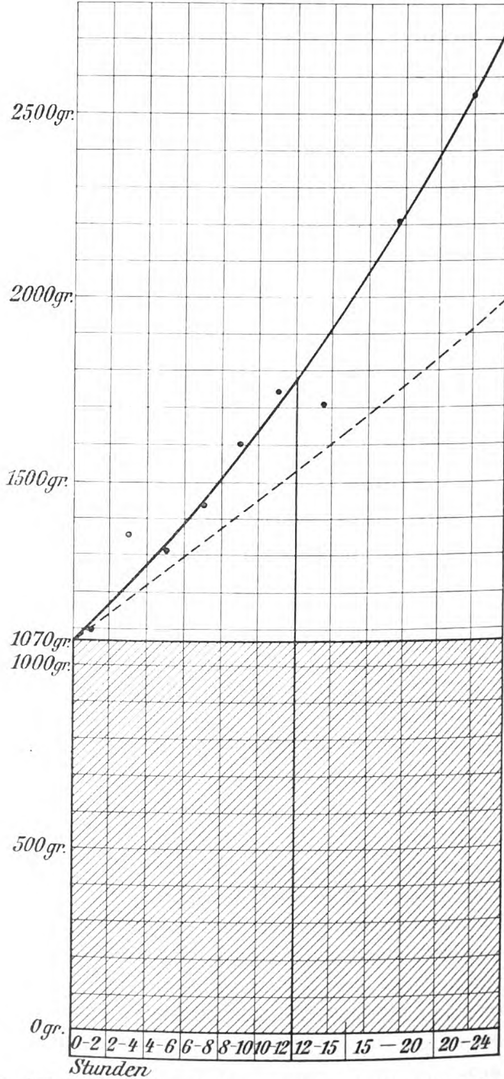
In den meisten der bekannteren Lehrbücher finden sich nur ganz ungefähre Zahlen, so bei Zweifel (1887) ½—1 l, bei Spiegelberg (1891) ½—1 kg, bei Runge (1909) ½—1 l, bei Ahlfeld (1903) 300—800 ccm, bei Kaltenbach (1893) 400—600 ccm. Bumm und Olshausen-Veit (1902) zitieren nach Fehling 680 g. Gaßner (1862) berechnete aus 154 Fällen eine mittlere Fruchtwassermenge von 1877 g, indem er von dem gesamten infolge der Geburt eintretenden Gewichtsverlust der Frau die Gewichte von Frucht und Placenta, sowie von verlorenem Blut, Harn und Fäces, samt einer Mittelzahl für den Wasserverlust durch Haut und Lungen abzog. In ähnlicher Weise ermittelte Zacharjewski (1892) bei 9 Fällen eine Durchschnittsmenge von 1713 g (2094 g bei Erstgebärenden, 1408 g bei Mehrgebärenden). Ebenfalls nach der Gaßnerschen Methode fand Baumm (1887) als Mittel von 60 Fällen 1300 g. Eine direkte Mengenbestimmung suchte Fehling (1879) durchzuführen, indem er das Vorwasser direkt auffing, den nachsickernden Rest aber in tarierten leinenen Unterlagen sammelte und so abwog. Er fand als Mittel von 35 Fällen 680 g (265 g im Minimum, 2300 g im Maximum). Sind die Zahlen Gaßners und Zacharjewskis offenbar zu hoch gegriffen — schon einer Fruchtwassermenge von 1500 g entspricht das klinische Bild eines leichten Grades von Hydramnion —, so scheint Fehlings Mittelzahl entschieden zu klein zu sein. Zweifellos kann nur die direkte Untersuchung einer großen Zahl von Fällen uns über die tatsächlichen Verhältnisse aufklären. Zurzeit aber besitzen wir ein wirklich exaktes Verfahren, das hierfür anzuwenden wäre, nicht. Etwa mögliche Methoden bedürfen noch der Prüfung durch das Tierexperiment, ehe daran gedacht werden darf, sie auf den Menschen anzuwenden. Unter solchen Umständen hat jeder Versuch, der Klärung dieser Frage mit den vorhandenen Hilfsmitteln nahe zu kommen, eine gewisse Berechtigung. Von diesem Gesichtspunkte aus wurde ich durch Herrn Prof. Zangemeister zu der folgenden Ueberlegung angeregt.

Zieht man von der Gesamtgröße des Gewichtsverlustes während der Geburt die Summe derjenigen Faktoren, die einer genauen Wägung leicht zugänglich sind — nämlich Kind, Nachgeburt, Blut und Exkremente — ab, so bleibt ein Rest, der sich aus den Faktoren zusammensetzt, die eben nicht leicht im einzelnen gewogen werden können — es sind dies: das Fruchtwasser einerseits und

Haut- und Lungenausdünstung anderseits. Von diesen beiden wieder ist die Fruchtwassermenge eine für jede einzelne Geburt (im Mittel) konstante Größe, während der zahlenmäßige Wert der Haut- und Lungenausdünstung ganz erheblich schwanken muß, je nach der Dauer der Geburt. Der letztere Faktor soll im folgenden kurz als „Gewichtsverlust durch Arbeit" bezeichnet werden. Er ist um so größer, je länger die Geburt währt, und er würde theoretisch gleich Null sein, wenn es möglich wäre, bei einer Geburt zwei Wägungen derart vorzunehmen, daß die eine unmittelbar vor der Ausstoßung des unverletzten Eies, die andere sofort danach stattfände, wobei das Zeitintervall zwischen beiden gleich Null wäre. Dann würde nach Abzug der Gewichte für Kind, Nachgeburt und Blut von der Differenz beider Wägungen eine Zahl zurückbleiben, die genau das Gewicht des Fruchtwassers angäbe. Ein derartiges Experiment ist natürlich undurchführbar, es läßt sich aber — annähernd — folgendermaßen ersetzen: Wiegt man eine Kreißende in bestimmten Zeitabständen, etwa alle zwei Stunden, so findet man, daß sie ständig um ein Geringes abnimmt, und zwar gegen Ende der Geburt mehr als im Anfang, was bei der gesteigerten Arbeitsleistung am Ende der Geburt sehr erklärlich ist. Graphisch — in ein rechtwinkliges Koordinatensystem eingetragen — würde dieser Vorgang sich darstellen als eine stetige Kurve, die nach oben leicht konvex wäre und einer geraden, schräg aufsteigenden Linie nahe käme. Der Schnittpunkt der Kurve mit der Ordinate — auf der die Gewichte abgetragen sein mögen, während die Abszisse die Zeitwerte trägt — bezeichnet dann eben jenen idealen Augenblick der Wägung, in dem Arbeit und Zeit gleich Null werden und nur das reine Eigewicht als positive Zahl bestehen bleibt, woraus dann die Fruchtwassermenge, wie erwähnt, mit Leichtigkeit zu ermitteln wäre. Man findet diesen Schnittpunkt, indem man die Kurve für das letzte, der Beobachtung entzogene Zeitintervall extrapoliert, ein für „stetige" Kurven der geschilderten Art zweifellos erlaubtes Verfahren. Jede solche Kurve wäre demnach das genaue Bild einer tatsächlichen Beobachtungsreihe. Da es leider aus leicht ersichtlichen Gründen nicht möglich war, viele derartige Kurven anzulegen und aus diesen eine mittlere Kurve zu konstruieren, die dann die durchschnittliche Arbeitsleistung während einer normalen Geburt geschildert hätte, bin ich nach demselben Prinzip etwas anders vorgegangen. In allen hier zugrunde gelegten Fällen waren die Zeitpunkte der jeweils vor-

genommenen Wägungen genau bekannt. Die einzelnen Fälle wurden derart in Gruppen vereinigt, daß die erste Gruppe diejenigen Fälle enthält, in denen die letzte Wägung 0—2 Stunden vor der Geburt erfolgte, die zweite jene, wo 2—4 Stunden ante partum gewogen wurde, und so fort bis zu 24 Stunden. Von dem gesamten Gewichtsverlust infolge der Geburt wurde zunächst in jedem einzelnen Falle das Gewicht von Kind, Nachgeburt und Blut abgezogen und nur der Rest, in welchem Fruchtwasser und „Arbeit" vereinigt sind, in Rechnung gestellt. Sodann wurde für jede Gruppe aus den vorhandenen Zahlen das arithmetische Mittel genommen und dieser Wert als Punkt in ein rechtwinkliges Koordinatensystem eingetragen, unter den gleichen Voraussetzungen, wie sie oben beschrieben sind. Durch diese Punkte wurde dann eine Interpolationskurve gelegt. Die Tabelle IX beigefügte Abbildung gibt die so auf Grund von 290 Fällen konstruierte Kurve wieder. Wie man sieht, handelt es sich um eine nach oben leicht konkave stetige Kurve, die einer Geraden ziemlich nahe kommt und die sich den gegebenen Punkten in ungezwungener Weise gut anschmiegt. Zwei Punkte fallen allerdings ziemlich erheblich aus dem Niveau der Kurve heraus; zweifellos kommen hierfür Zufälligkeiten in Frage, die sich bei der geringen Zahl der zugrunde liegenden Wägungen natürlich unangenehm deutlich bemerkbar machen. Sie dürfen aber insofern vernachlässigt werden, als uns ja hier nicht die Kurve selbst, sondern nur ihr Schnittpunkt mit der Ordinate interessiert, von dem die genannten Punkte ziemlich weit entfernt liegen. Dieser Schnittpunkt selbst ist durch Extrapolation gefunden, d. h. die Kurve ist über ihren empirischen Endpunkt hinaus ihrer Krümmung entsprechend verlängert worden, was sich in Anbetracht der kurzen Strecke leicht bewerkstelligen läßt. Das extrapolierende Verfahren ist berechtigt, da es sich um eine „stetige" Kurve einfacher Art handelt, die Verhältnisse zur Darstellung bringt, welche auch außerhalb der beobachteten Zeitintervalle innerhalb bestimmter Grenzen keine wesentliche Aenderung erfahren. Die Fehlergrenzen der extrapolierten Strecke sind einzuschließen einmal durch die oskulierende Tangente der Kurve im letzten beobachteten Punkte und anderseits durch den oskulierenden Kreis, den sogenannten Krümmungskreis der Kurve, in eben diesem Punkte. Da es sich im vorliegenden Falle, wie schon gesagt, um eine Kurve handelt, die einer Geraden sehr nahe kommt, so folgt, daß sowohl die Tangente wie der Krümmungskreis fast mit der Kurve selbst zusammenfallen,





Anm. Der schraffierte Teil der Kurven gibt die Fruchtwassermengen an. Zur Erklärung dient Tabelle IX.

Tabelle IX.

Mittlere Fruchtwassermenge bei normaler Geburt.

(Erst- und Mehrgebärende, 291 Fälle.)

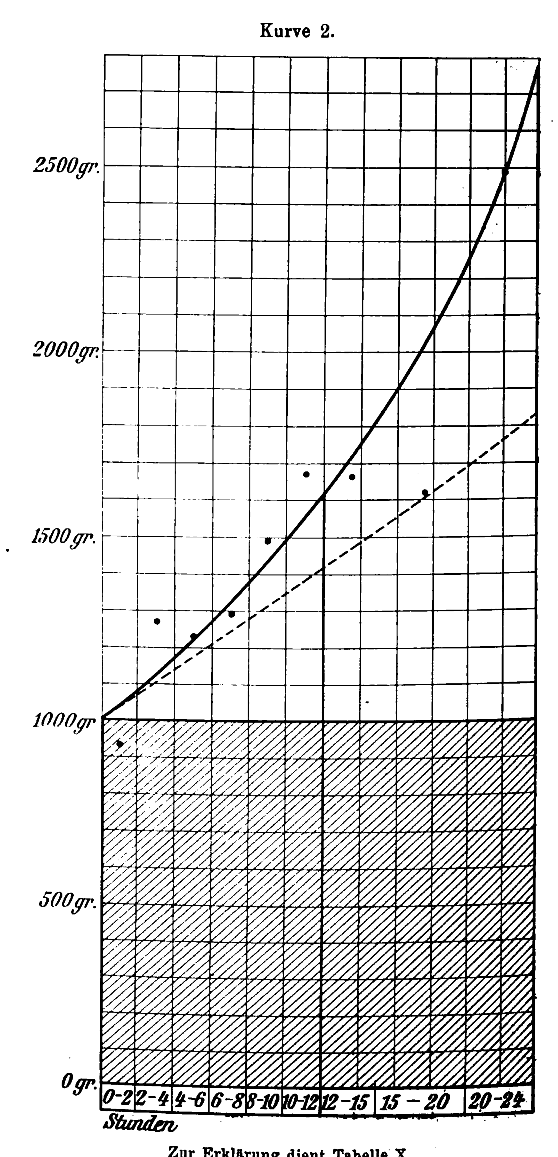
Zeit der Wägung vor der Geburt in Stunden	Mittlerer Gewichtsverlust nach Abzug der einzeln gewogenen Faktoren	Zahl der Fälle
0—2	1099	42
2—4	1358	69
4—6	1314	55
6—8	1441	33
8—10	1604	22
10—12	1746	17
12—15	1715	18
15—20	2210	14
20—24	2552	21

wie es im Grenzfalle in der Tat geschehen würde. In den angeführten Kurven ist die Einzeichnung beider Linien unterblieben, um das Bild der Kurve selbst nicht zu verwischen; sie würden, wie gesagt, fast mit der Kurve zusammenfallen, jedenfalls nur einen Spielraum von nicht mehr als 20 g einschließen.

Aus den Kurven selbst ergibt sich im besonderen folgendes:

Die normale Fruchtwassermenge beträgt am Ende der Schwangerschaft im Mittel aus 290 Fällen 1070 g. Sie ist geringer bei Erstgebärenden, nämlich 1000 g, größer bei Mehrgebärenden, 1200 g. Es besteht demnach zwischen beiden Gruppen eine Differenz von 200 g. Dieser Befund deckt sich mit den ziemlich übereinstimmenden Angaben der älteren Autoren. Die Tatsache, daß Mehrgebärende eine größere Fruchtwassermenge aufweisen, ist wohl daraus zu erklären, daß in der Regel die späteren Schwangerschaften etwas länger dauern als die erste. Da nun die Fruchtwassermenge während der Schwangerschaft beständig zunimmt, so muß sie beim Eintritt der Geburt bei Mehrgebärenden naturgemäß größer sein. Die Kurven geben des weiteren einen gewissen Aufschluß über die Beziehungen der Gewichtsabnahme zur Geburtsdauer. Sie zeigen nämlich, daß der Gewichtsverlust pro Stunde nicht etwa ein gleichmäßiger ist

Kurve 2.



Zur Erklärung dient Tabelle X.

Tabelle X.

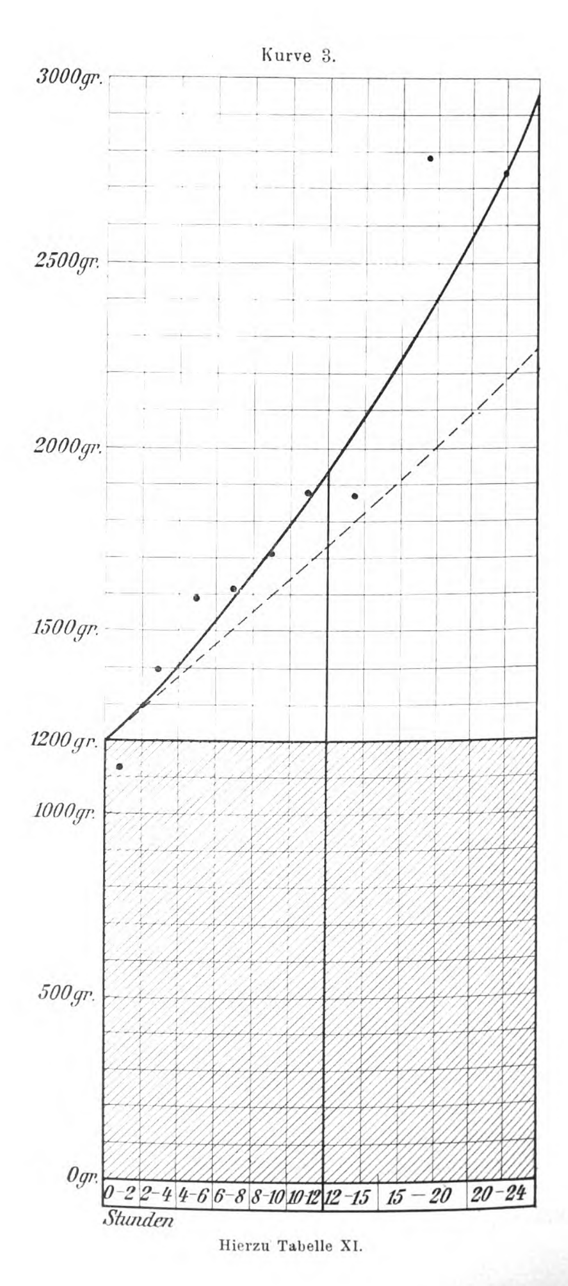
Mittlere Fruchtwassermenge bei Erstgebärenden.

(131 Fälle.)

Zeit der Wägung vor der Geburt in Stunden	Mittlerer Gewichtsverlust nach Abzug der einzeln gewogenen Faktoren	Zahl der Fälle
0—2	935	7
2—4	1273	20
4—6	1232	31
6—8	1294	18
8—10	1493	11
10—12	1672	11
12—15	1664	10
15—20	1624	7
20—24	2491	16

während der ganzen Geburt. Verhielte es sich so, so müßte die Kurve eine gerade Linie sein, entsprechend der Tangente im Endpunkt der Kurve. (Diese Gerade ist in den Abbildungen punktiert eingezeichnet.) Nun steigen unsere Kurven aber sehr viel steiler an und zwar um so mehr, eine je längere Zeitdauer der Geburt in Betracht gezogen wird. Während einer 24stündigen Geburtsdauer verliert die Kreißende also nicht etwa 24mal so viel an Körpergewicht wie in der ersten Stunde, sondern wesentlich mehr. Nach Tabelle IX beträgt die mittlere Gewichtsabnahme pro Stunde 67,9 g während einer 24stündigen Geburt, bei 12stündiger Geburtsdauer dagegen nur 59,1 g. Dieser Unterschied ist wohl so zu erklären, daß bei länger dauernden Geburten eine verhältnismäßig größere Arbeit geleistet wird als bei den schnellen, leichten Entbindungen. Dabei wäre es allerdings verkehrt, in den oben gegebenen Zahlen einen genauen Ausdruck dieser Arbeitsleistung sehen zu wollen. Da die Kreißenden in der beobachteten Zeit Flüssigkeit, eventuell auch Nahrung zu sich genommen, anderseits aber durch Schweiß, Atmung, Urin usw. Stoffe wieder abgegeben haben, so stellt die Kurve lediglich eine Art mittlerer Bilanz zwischen den Einnahmen und Ausgaben des Körpers dar. Die Kurven dürfen auch nicht etwa als Bild der Gewichtsveränderungen während einer 24stündigen Geburt angesehen werden;

Kurve 3.



Hierzu Tabelle XI.

Tabelle XI.

Mittlere Fruchtwassermenge bei Mehrgebärenden.

(160 Fälle.)

Zeit der Wägung vor der Geburt in Stunden	Mittlerer Gewichtsverlust nach Abzug der einzeln gewogenen Faktoren	Zahl der Fälle
0—2	1130	35
2—4	1400	49
4—6	1590	24
6—8	1618	15
8—10	1714	11
10—12	1882	6
12—15	1777	8
15—20	2795	7
20—24	2752	5

diesen Verhältnissen würden die Kurven höchstens dann annähernd entsprechen, wenn man sie auf den Kopf stellte. Sie besagen also nichts weiter, als daß der mittlere Gewichtsverlust des kreißenden Körpers auf die Zeiteinheit berechnet um so größer ist, je länger die Geburt dauert. Sie gestatten aber, diese Mittelzahl jeweils annähernd zu berechnen, und geben so für weitere Untersuchungen immerhin einen Anhaltspunkt. Jedenfalls geht daraus hervor, daß es unrichtig ist, wie Gaßner angibt, eine mittlere Größe für den Gewichtsverlust durch Haut- und Lungenausdünstung pro Stunde gleichmäßig bei allen Geburten in Abzug zu bringen. Die Größe dieses Mittelwertes schwankt entsprechend der Geburtsdauer.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Der Gewichtsverlust infolge rechtzeitiger Geburt beträgt im Mittel nicht ganz $^1/_{10}$ des Körpergewichtes der Kreißenden, schwankt im Einzelfalle aber zwischen $^1/_6$—$^1/_{15}$ dieses Gewichtes.

2. Die Zahl der Geburten scheint keinen wesentlichen Einfluß auf die absolute Gewichtsabnahme auszuüben.

3. Der relative Gewichtsverlust (pro Kilogramm Körpergewicht berechnet) ist bei Erstgebärenden im Mittel um 0,003 kg größer als bei Mehrgebärenden.

4. Je schwerer der mütterliche Körper, um so größer ist die mittlere Differenz zwischen dem relativen Gewichtsverlust und dem relativen Gewicht des Eies.

5. Unter sonst gleichen Gewichtsverhältnissen wiegt bei Erstgebärenden das Kind im Mittel 0,168 kg, die Nachgeburt 0,035 kg weniger als bei Mehrgebärenden.

6. Der gesamte Gewichtsverlust der Mutter schwankt entsprechend der Größe des Kindes.

7. Die normale Fruchtwassermenge beträgt bei rechtzeitiger Geburt im Mittel 1070 g, und zwar 1000 g bei Erstgebärenden, 1200 g bei Mehrgebärenden.

8. Der mittlere Gewichtsverlust der Mutter pro Stunde ist um so größer, je länger die Geburt dauert, er beträgt bei 24stündiger Geburt im Mittel 67,9 g, bei 12stündiger 59,1 g.

Literatur.

1. Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshilfe, 1903.
2. Baumm, Gewichtsveränderungen der Schwangeren, Kreißenden und Wöchnerinnen, 1887.
3. Bumm, Grundriß zum Studium der Geburtshilfe, 1911.
4. Fehling, Ueber die physiologische Bedeutung des Fruchtwassers. Arch. f. Gyn. 1879, Bd. 14.
5. Gaßner, Ueber die Veränderungen des Körpergewichtes bei Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen. Monatsschr. f. Geburtskunde 1862, Bd. 19.
6. Kaltenbach, Lehrbuch der Geburtshilfe, 1893.
7. Runge, Lehrbuch der Geburtshilfe, 1909.
8. Spiegelberg-Wiener, Lehrbuch der Geburtshilfe, 1891.
9. v. Winckel, Lehrbuch der Geburtshilfe, 1893.
10. Olshausen-Veit, Lehrbuch der Geburtshilfe, 1902.
11. Zacharjewski, Ueber den Stickstoffwechsel während der letzten Tage der Schwangerschaft und der ersten Tage des Wochenbettes. Zeitschr. f. Biologie 1894, Bd. 30.
12. Zweifel, Lehrbuch der Geburtshilfe, 1887.

XXVII.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik Leipzig [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. P. Zweifel].)

Volvulus des Cöcums in der Schwangerschaft. Resektion. Spontane Frühgeburt. Heilung.

Von

Prof. Dr. **F. Lichtenstein.**

Mit 1 farbigen Textabbildung.

Komplikationen in der Schwangerschaft von seiten des Darmkanals können zwar sehr mannigfaltig sein, werden aber doch im allgemeinen nicht sehr häufig beobachtet. Ernste Störungen dieser Art sind für das Leben der Betroffenen um so gefährlicher, weil der schwangere Zustand das Krankheitsbild leicht verschleiert, und damit die Diagnose und zielbewußtes Handeln erschwert. Dies gilt vielleicht nicht so sehr für die Darmkarzinome, mehr schon für die Appendicitis, in besonders hohem Grade aber für die verschiedenen Formen des Ileus. Die Diagnose Ileus im allgemeinen ist ja schon oft direkt oder wenigstens differentialdiagnostisch auch in der Schwangerschaft richtig gestellt worden. Freilich ist damit nicht gesagt, um welche Form der verschiedenen Funktionsstörungen und ihrer Ursachen es sich handelt. Früher hat man sich auch in der Chirurgie mit dieser allgemeinen Diagnose begnügt und begnügen müssen. Je größer aber die Erfahrung geworden ist, desto mehr ist man bestrebt, die verschiedenen Formen des Ileus auch symptomatologisch genauer zu erfassen und womöglich so weit zu trennen, daß die Diagnose schon vor einer Operation genauer gestellt werden kann.

So ist es bis heute schon öfters gelungen, eine bestimmte Form des Ileus richtig zu diagnostizieren. Wenn es auch immer Fälle geben wird, die das unmöglich machen, so verdient doch jeder neue Fall Beachtung, der in diesem Punkte uns vorwärts bringen könnte.

Im folgenden soll nicht die Rede sein von den häufigsten Ileusformen, also durch Kompression, Strangulation, Invagination, oder vom paralytischen Ileus, soweit das nicht der Zusammenhang erfordert. Vielmehr soll gesprochen werden von der Achsendrehung des Darms und speziell des Cöcums. Will man auf die Diagnose Volvulus in einem Falle zukommen, so muß man sich zunächst vergegenwärtigen, an welchen Organen eine Achsendrehung vorkommt beziehentlich schon beobachtet worden ist. Am Darm findet er sich an den einzelnen Abschnitten der Häufigkeit nach etwa in folgender Reihenfolge: am Dünndarm, an der Flexura sigmoidea, am Colon, am Magen, am Cöcum. Ferner findet sich Volvulus des Netzes recht häufig, seltener schon des Meckelschen Divertikels (14 Fälle von Fehre zusammengestellt), der Hoden. Von der Gallenblase sind bisher nur 4 Fälle von Volvulus bekannt. Der letzte Fall stammt von Kubig aus dem Institut von Schmorl. Ueber Achsendrehung der Niere sogar während der Schwangerschaft berichtet Merkel. Auch Volvulus der Milz ist beschrieben.

Weitaus am häufigsten aber kommt Achsendrehung vor an den weiblichen Genitalien. In erster Linie als Stieldrehung der Ovarialkystome, auch hier sehr häufig während der Schwangerschaft oder im Wochenbett. Stieldrehung normaler Adnexe ist beschrieben erst in 4 Fällen, zuletzt von Aulhorn aus der hiesigen Klinik. Endlich gibt es noch Achsendrehung des Uterus beziehentlich gestielter Myome.

In der Gynäkologie spricht man allgemein von Stieldrehung der betreffenden Organe, in der Chirurgie von Volvulus. Gemeint ist in beiden Fällen eine Drehung des Verbindungsstückes eines Organes an seinem Haftapparat. Das Wesentliche dabei ist, daß die zu- und abführenden Blutgefäße durch die Drehung verschlossen werden und damit das betreffende Organ außer Ernährung gesetzt wird. Erst von dieser Tatsache leiten sich dann die schweren krankhaften Folgezustände ab. Die vielen Organe in der Bauchhöhle, von denen wir gesagt haben, daß Achsendrehung vorkommt, unterscheiden sich dadurch, daß man bei den einen von einem Stiel reden kann, bei den anderen aber nicht. Vor allem gilt das von den Organen, deren Behandlung in erster Linie der Chirurgie zufällt. Die Chirurgie spricht dabei aber immer von Volvulus, ganz gleich, ob die Organe einen Stiel haben oder nicht. In der Gynäkologie ist der Ausdruck Volvulus nicht üblich. Warum, ist nicht recht einzusehen.

Wenn man den Studierenden die Stieldrehung eines Ovarialkystoms erklärt, so macht man häufig die Beobachtung, daß sie glauben, es sei das etwas gynäkologisch Spezifisches, und das macht ihnen das Verständnis dafür schwer. Erst wenn man ihnen erklärt, daß diese Stieltorsion im Grunde dasselbe ist, wie der Volvulus eines Darmabschnittes, wird ihnen der Zusammenhang klar und verständlich, so daß sie ihn im Gedächtnis behalten. Ich glaube daher, daß es aus didaktischen Gründen angebracht wäre, auch schon um den Zusammenhang mit den übrigen Zweigen der Medizin zu wahren, künftig von Volvulus eines Ovarialkystoms usw. zu sprechen.

Nach diesen allgemeinen einleitenden Bemerkungen sei im Anschluß an den bei uns vorgekommenen Fall über Volvulus des Cöcums folgendes gesagt:

1915. Krankengeschichte Nr. 659. Aufnahme 5. Mai 8 Uhr vormittags. 29jährige verheiratete Frau, II-para. Erste Menses mit 15 Jahren, 8 Tage lang, stark, alle 4 Wochen. Erste Schwangerschaft 15. Januar 1914. Fehlgeburt im 2. Monat. Letzte Periode Mitte September 1914, wie gewöhnlich. Erste Kindesbewegung Anfang Februar 1915. Während der Schwangerschaft angeblich immer Uebelsein und Erbrechen. Ueber früher überstandene Krankheiten keine Angaben.

Bei der Aufnahme jammert und stöhnt die Kranke, klagt über heftige Schmerzen im Leib und Stechen im Rücken. Die Leibschmerzen werden im rechten Epigastrium lokalisiert angegeben. Starke Atembeklemmungen, so daß sie nicht sitzen kann. Dieser Zustand besteht seit gestern abend.

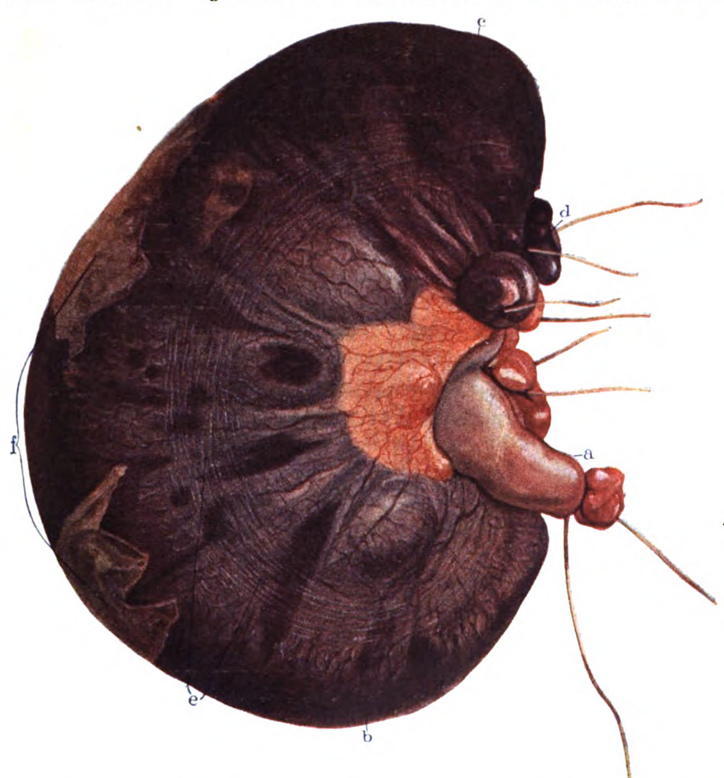
Gut genährte Frau. Schleimhäute normal rot, ängstlicher Gesichtsausdruck. Zunge feucht. Herz, Lungen gesund. Temperatur 37,6°, rektal gemessen. Puls 88. Urin frei von Eiweiß. Fundus uteri drei Querfinger oberhalb des Nabels. Erste Schädellage. Kind lebt, ist klein. Keine Wehen. Muttermund geschlossen. Die Form des Leibes bietet nichts besonders Auffälliges dar. Die Kranke bekommt eine Spritze Pantopon, darauf schläft sie etwas, fühlt sich nach Erwachen wohl, schmerzfrei. 5 Uhr nachmittags keine Wehen. Temperatur rektal 38,5°. Puls 120. Patientin hat wieder sehr heftige Schmerzen und Atemnot. Auf den Lungen ist nichts zu finden. Es wird eine Spritze Pantopon und ein Prießnitzumschlag auf den Leib gegeben. Darauf wird die Frau ruhig und schläft die ganze Nacht. 6. Mai morgens 6 Uhr Temperatur 37,4°. Puls 120. Es wird ein Einlauf gegeben, der nicht wieder zurückkommt. Stuhlgang hat die Frau bisher nicht gehabt. Auch auf den Einlauf ist kein Abgang von Stuhl oder Blähung erfolgt. Im Laufe des Vormittags wieder heftige Schmerzanfälle in der Oberbauchgegend. Patientin ist sehr

unruhig. Nachmittags 1 Uhr Erbrechen reichlicher Mengen grasgrüner Flüssigkeit. Die erneute Untersuchung ergibt oberhalb des Fundus uteri eine Vortreibung des Leibes im linken Epigastrium, d. h. also eine asymmetrische Auftreibung links oben. Die Bauchdecken sind mäßig gespannt, die Betastung des linken Epigastriums ist stark schmerzhaft, die Schmerzen ziehen sich nach rechts herüber. Man fühlt oberhalb des Gebärmuttergrundes, aber mehr und ziemlich weit nach links herüberreichend, eine undeutliche, nicht abgrenzbare Resistenz. Die Konsistenz ist nicht so stark wie man sie gewöhnlich bei einem ganz schlaffen Kystom findet. Die Perkussion über dieser Resistenz ergibt gedämpft tympanitischen Schall. Die abhängigen Partien zeigen Darmton. Ascites ist also nicht nachweisbar.

Bei dieser Sachlage dachten wir zunächst an Volvulus eines Ovarialkystoms in der Schwangerschaft und an Ileus. Die erstere Diagnose wurde aber beim Abwägen aller Krankheitserscheinungen wieder fallen gelassen, zumal die Patientin offenbar zurzeit eine Obstipation hatte und außerdem in den letzten Stunden Erbrechen bekam. Welche Form des Ileus aber vorliegen mochte, darüber sind wir nicht klar geworden.

Der Zustand der Kranken erschien bedenklich, deshalb wurde von Herrn Geheimrat Zweifel nachmittags 4 Uhr die Laparotomie gemacht, dabei zeigte sich folgendes: sofort nach Eröffnung des Leibes drängten sich geblähte Dünndarmschlingen wie beim Ileüs hervor. Der Uterus stand drei Querfinger oberhalb des Nabels, ließ nichts Besonderes erkennen. Nach Eventeration der Dünndarmschlingen sah man oberhalb des Uterus im linken Epigastrium einen tiefblauschwarzen „Tumor“ von schwappender Konsistenz, dessen Zugehörigkeit zu einem Organ nicht sofort festzustellen war. Es wurde deshalb zunächst nach beiden Adnexen gefühlt, diese waren frei. Nach Verlängerung des Schnittes nach oben sah man jetzt, daß der „Tumor“ die Größe und Form eines mäßig gefüllten Magens hatte. Vom Magen ging er aber nicht aus, wie die Freilegung des letzteren ergab. Bei der Betastung des Gebildes fühlte man vielmehr, daß es ringsherum nach links oben und unten vollkommen frei beweglich war. Nur nach rechts unten fühlte man einen Strang abgehen. Die Oberfläche des „Tumors“ zeigte weiterhin fibrinöse Auflagerungen, so daß es geboten war, ihn in toto herauszubringen. Das ließ sich auch bewerkstelligen, und nun sah man folgendes: Das Gebilde hing am Mesenterium. Man sieht an einer Stelle den Dünndarm hinein verlaufen, darunter geht am unteren Pol der Processus vermiformis von dem „Tumor“ ab nach aufwärts. Am oberen Pol setzt sich der „Tumor“ fort in das Colon ascendens. Dieses ist kollabiert. Die Situation war also so gewesen, daß das Cöcum nach links oben richtig umgeschlagen war, ca. um 180° von rechts nach links gedreht und an der Stelle, von

welcher an das Colon ascendens kollabiert war, abgeknickt. Wir hatten also bei der Eröffnung des Leibes die freie untere Seite zunächst zu Gesicht bekommen, wodurch die Identifizierung so erschwert wurde. Die an den „Tumor“ angrenzenden Partien des Dünn- und Dickdarms er-



1/3 natürl. Größe. a Reseziertes Stück Ileum. b Cöcum. c Oberer Pol. d Unterbundener Stumpf der Absetzungsstelle vom Colon ascendens, ist eingezogen. e Stark verbreiterte Tänie. f Nekrosen. (Appendix nicht sichtbar, weil nach hinten geschlagen.)

wiesen sich als gesund. Es wurden deshalb an diese Partien je zwei Klemmen angelegt, und das geblähte Cöcum in toto in üblicher Weise reseziert. Darauf wird Ileum und Colon ascendens End zu End vereinigt, und die Bauchhöhle geschlossen.

Die Patientin überstand die Operation ganz gut. In den ersten Tagen hatte sie reichlich dünnen, sehr übelriechenden Stuhl. Nur geringe Temperatursteigerung. In der Nacht vom 7. zum 8. Mai begannen Wehen,

am 8. Mai vormittags 8 Uhr 40 Min. sprang die Blase. Zur Vermeidung jeder Kraftanstrengung wurde 8 Uhr 50 Min. das Kind mit der Zange entwickelt. Um 9 Uhr kam die Placenta spontan. Das Kind lebte, war 45 cm lang, aber nur 1550 g schwer, starb nach 1 ½ Stunden. Der weitere Verlauf bot keine Besonderheiten. Die Kranke wurde am 2. Juni geheilt entlassen.

Nachträglich wurde die Anamnese wie folgt ergänzt: Im Oktober 1914, als die Periode hätte wiederkommen müssen, bekam Patientin morgens starkes Uebelsein und Erbrechen. Sie erbrach nicht mehr, wenn sie Kaffee getrunken und etwas gegessen hatte. Das hat längere Zeit angedauert. Weitere Beschwerden will sie nicht gehabt haben, so daß sie alle häuslichen Arbeiten stets verrichten konnte. Allerdings bestand seit der Schwangerschaft noch Obstipation. Sie hatte Stuhlgang nur auf Abführmittel, was früher nie der Fall war. Hat immer viel Gemüse gegessen. Als sie im Mai so schwer erkrankte, hatte sie „etwas Wäsche mit aufgehangen". Längere Zeit danach erst bekam sie Schmerzen, so daß sie sich nicht rühren konnte. Daß die Schmerzen in einer bestimmten Lage sich besserten, wurde nicht beobachtet.

Das Präparat, das Cöcum und ein Teil des Colon ascendens, ist im frischen Zustande 36 cm lang, 14 cm breit, 10 cm dick und hat einen größten Umfang von 52 cm. An ihm tritt links ein 8 cm langes Stück Ileum ein. Hinter der Eintrittsstelle liegt der Appendix nach hinten oben median aufwärts geschlagen. Die Oberfläche des Präparates ist überall glatt, abgesehen von großen, flächenhaften, fibrinösen Auflagerungen an der äußersten rechten Kante, also gegenüber dem Mesenterialansatz. Die Farbe ist unterschiedlich. Der obere Pol, also nächst der Stelle, wo das Colon geknickt war, ist tiefschwarz. Der übrige Teil mehr blauschwarz gefärbt. Die tiefschwarze Farbe jener Partie rührt offenbar von Blutunterlaufungen unter die Serosa, beziehentlich in die Wand des Darmes hinein, her. Die Tänien des Darmes sind stark verbreitert, nur ganz schwach sichtbar. Haustren nicht zu sehen. An der konvexen Seite, also rechts, sieht man stellenweise seichte Vertiefungen in der Serosa, herrührend von Serosazerreißungen, offenbar die Folge der in diesem Bezirk schon eingetretenen Nekrose. Die Gefäße, die vom Mesenterium auf die Darmwand übergehen, sind vor allem an der Hinterfläche ziemlich stark gestaut, wie ein Strahlenbündel sichtbar. An jener als nekrotisch bezeichneten Partie aber ist der Verlauf nicht mehr zu erkennen.

Das Gebilde enthielt eine große Menge dunkelschwarzer, blutiggefärbter, sehr stark übelriechender, verflüssigter Kotmassen neben Gasen. An der Schleimhaut, die im allgemeinen makroskopisch dunkelblau verfärbt und getrübt aussieht, finden sich im rechten konvexen Teil entsprechend der Außenfläche auch hier fibrinöse Auflagerungen und große flächenhafte Nekrosen.

An mikroskopischen Schnitten aus diesen Stellen ist von der Schleimhaut so gut wie nichts mehr zu sehen. An ihrer Stelle findet sich Fibrin und kleinzellige Infiltration. Die erweiterten Gefäße sind zum Teil thrombosiert, enthalten Eiterkörperchen. Auch in der Muskulatur Infiltrationsherde. Auf der Serosa Fibrinbelege. Schnitte aus der Gegend des Mesenterialansatzes zeigen noch deutliche, gut gefärbte Schleimhautfalten, infolge der Dehnung aber abgeflacht. Infiltrate nur ganz vereinzelt.

Treten wir nunmehr in die Besprechung des Falles ein, so ist zunächst hervorzuheben, daß Volvulus des Cöcums in der Schwangerschaft sehr selten ist. In der Literatur finden sich im ganzen nur 7 Fälle. Davon waren mir nur zwei ausführliche Beschreibungen zugängig:

1. Zoege v. Manteuffel: 35jährige Frau, III-para. Graviditas mens. V. Erkrankt an Schmerzen, Erbrechen, Obstipation. Bei der Operation wölbt sich eine von rechts unten nach links oben unter dem Rippenbogen verschwindende Darmschlinge vor. Sie wird aus der linken Zwerchfellkuppe entwickelt und erweist sich beim Vorlagern als das Colon ascendens und Cöcum. Detorsion. In der rechten Seite des Leibes Inzision. Einnähen des Cöcums daselbst. Nach Schluß des medianen Schnittes Eröffnung des Cöcums zwecks Anlegung eines Anus praeternaturalis. Operation am 5. Tage nach Krankheitsbeginn. Exitus nach 4 Tagen an Peritonitis.

2. Bundschuh: 26jährige Frau, II-para. Graviditas mens. VI—VII, Als Kind häufig Stuhlverstopfung und Schmerzen rechts im Leib. Seit 8 Monaten Stuhlverstopfung, Brechreiz, hielt das für Zeichen der Schwangerschaft. Vor 3 Tagen heftige Schmerzen ohne Ursache. Später absolute Obstipation. Am 2. Tag heftiges Erbrechen, das nach ca. $^1/_2$ Tag fäkulent wurde. Operation am 3. Tage. Uterus wenig über Nabelhöhe. Mächtig geblähte, schwarzblaue Dickdarmschlinge liegt quer vor, zieht nach links in die Magengegend. Punktion des Cöcums. Resektion. Vereinigung des Ileum und Colon End-zu-Seit. Colonstumpf in die Bauchwunde eingenäht. Am nächsten Tage spontane Frühgeburt. Am 21. Tage geheilt entlassen.

Die übrigen 5 Fälle sind enthalten in einer Arbeit von Faltin (finnisch), die mir nicht zugängig ist. Aus der Literatur ersah ich, daß es sich in 3 Fällen um Gravidität im 5.—6. Monate handelte. Davon wurde 1 Fall durch Detorsion und Punktion des Cöcums am 4. Krankheitstage geheilt. 2 Fälle starben. Sie waren am 6. bzw. 9. Tage operiert, je 1 durch Resektion bzw. Detorsion mit Fistelanlegung.

Bei den beiden letzten Fällen bestand Gravidität im 1.—2. Monate. Einzelheiten fehlen.

Alle 8 Fälle kommen insgesamt auf 118 Fälle von Cöcum-

volvulus überhaupt, soweit ich in der Kriegszeit die Literatur einsehen konnte.

Daß Volvulus des Cöcums in der Schwangerschaft so selten ist, ist nicht weiter verwunderlich; ist doch festgestellt, daß derselbe ca. $2^1/_2$mal so häufig bei Männern vorkommt als bei Frauen. Weiterhin finden sich unter den Fällen sehr viele bei Kindern im Säuglings- und Vorpubertätsalter. Anderseits recht viele im hohen Alter, auf unsere Verhältnisse angewandt, also jenseits der Menopause.

Weiterhin kommt der Volvulus des Cöcums hauptsächlich in Rußland, Finnland und Serbien vor, in den übrigen Ländern relativ selten. Faltin, der im Jahre 1902 75 Fälle zusammenstellte, berichtet z. B., daß davon 26 Fälle auf Finnland und 24 auf Rußland entfielen. Man bringt dies in Zusammenhang mit der Nahrung beziehentlich Ernährungsweise überhaupt. Es würden dort sehr viel vegetabilische saure und schlecht zubereitete Speisen genommen, die den Darm leicht aufblähen. Außerdem gebe es dort sehr viel mehr Fastentage als anderwärts. Kämen diese schwer verdaulichen Speisen nun in den leeren Darm, so sollen dadurch stärkere Darmbewegungen die Folge sein, wodurch Volvulus hervorgerufen werden könnte. Das würde im Einklang stehen mit der Erfahrung, daß Hunde, die zu Experimenten benutzt werden, im Hungerzustande leicht und häufig an Volvulus zugrunde gehen. Daß an dieser Anschauung etwas Richtiges ist, dafür spricht der Fall von Seefisch, in dem Blinddarmvolvulus lediglich auf eine sehr reichliche Mahlzeit hin eingetreten war. Mehrfach wird berichtet, daß Traumen, heftige Bewegungen, schwere Arbeit, Heben von schweren Gegenständen den Volvulus verursacht hätten. Doch das sind nur gelegentliche äußere Veranlassungen, die die eigentliche Ursache nicht treffen. Schwarz berichtet sogar, daß in Kroatien der Volvulus sehr selten ist, wiewohl die dortige Bevölkerung unter denselben Bedingungen lebt, wie die in Rußland, Finnland oder Serbien.

Aetiologisch ist das wichtigste Moment für den Volvulus die Beweglichkeit des betreffenden Organs. Um den Volvulus des Blinddarms zu verstehen, muß man auf die Entwicklungsgeschichte zurückgreifen. Bis zum dritten Embryonalmonat hat der Dünn- und Dickdarm ein gemeinsames Mesenterium (Stadium der Nabelschleife). Im vierten Embryonalmonat, nachdem die Drehung des Darmes so erfolgt ist, daß der Dickdarm nach aufwärts über den Dünndarm geschlagen wird, verwächst das Colon ascendens mit der dorsalen Leibeswand,

so daß die freie Beweglichkeit desselben aufhört. Die Einzelheiten dieser Fixation sind noch nicht sicher erforscht. Man nimmt an, daß die der Leber zunächst gelegenen Partien zuerst fixiert werden. Die Verlötung des Colon kann nun in mehr oder weniger hohem Grade unterbleiben, so daß ein größeres oder kleineres Darmstück frei beweglich ist (Klaatsch, Toldt, Koch). Es handelt sich also in solchen Fällen um eine Hemmungsmißbildung. Die Folge davon ist, daß dann der Dünndarm und das beweglich gebliebene Stück Colon ein gemeinsames Mesenterium behalten, teilweise entsprechend den Verhältnissen in den ersten Embryonalmonaten, wobei natürlich von den Drehungen abzusehen ist. Dieses Mesenterium ileo-coecale commune (Gruber) gewährleistet eine große Beweglichkeit des Darms, so daß Verlagerung, Drehung, Knickung leicht möglich ist. Eine solche wird weiterhin dadurch begünstigt, daß der Mesenterialansatz an der hinteren Leibeswand abnorm verläuft. Während er normalerweise eine mehr steile Richtung hat, wird er in solchen Fällen mehr oder weniger schräg von links unten nach rechts oben verlaufen. Wie schräg, hängt ganz davon ab, an welcher Stelle zuerst die Fixation erfolgt.

Wandel fand bei mehreren Hundert Sektionen im Pathologischen Institut in Basel und Kiel in 10 % der Fälle ein bewegliches Cöcum und Colon ascendens. Genau dieselbe Prozentzahl gibt Treves an, während Dreike an russischem Material sogar 23 % gefunden hat. Wandel macht weiter darauf aufmerksam, daß die Anomalie beim männlichen Geschlecht etwas häufiger ist als beim weiblichen. Der Grad der mangelhaften Fixation des Cöcums bzw. Colons war natürlich verschieden. Meistenteils war nur der untere Abschnitt nicht fixiert. Immerhin fand er unter 66 Fällen 7mal den ganzen aufsteigenden Dickdarm bis zur Leber ohne Fixation. In 3 Fällen davon lag die erste Fixationsstelle in der Gegend der Gallenblase, sonst am Duodenum oder Pylorus. In einem Falle befand sie sich sogar 2 cm links vom Pylorus.

Dementsprechend kann das Colon an verschiedene Gegenden des Leibes verlagert sein. Es wurde liegend gefunden in der Nabelgegend, in der linken Fossa iliaca, in oder über dem kleinen Becken, im linken Epigastrium.

Während nun einzelne Autoren in dem Mesenterium ileocoecale commune die Ursache für den Volvulus direkt sehen, erblicken andere darin nur eine Disposition, zu der äußere Veran-

lassungen, wie oben beschrieben, hinzukommen müssen. Andere Autoren wieder bringen den Volvulus in ursächlichen Zusammenhang mit einer Schrumpfung des Mesenteriums, und zwar in Analogie der Verhältnisse des Volvulus an anderen Darmabschnitten, besonders der Flexura sigmoidea. In solchen Fällen ist eine Peritonitis mesenterica circumscripta (Virchow) vorausgegangen, die schon beim Fötus beobachtet worden ist. Diese Meinung vertreten z. B. Roux, Brehm, Fröhlich, Danielsen. Letzterer berichtet außerdem über einen Fall von Aschoff, in dem die Schrumpfung hervorgerufen war durch eine Peritonealtuberkulose. Die Schrumpfung des Mesenteriums bedingt eine Annäherung der Fußpunkte der betreffenden Darmschlingen. Diese werden dadurch beweglicher, so daß sie sich leichter verschlingen können, als wenn das Mesenterium nicht verkürzt ist.

Weiterhin ist Cöcumvolvulus beobachtet infolge von Adhäsionen nach überstandener Peritonitis. In einem Falle von Wandel war der Fundus coeci an der Gallenblase verwachsen. In dem von Hausmann war das Coecum durch einen ligamentösen Strang sogar an der linken Zwerchfellkuppel zwei Querfinger breit über dem Rippenbogen fixiert. Diese Fälle sind deshalb bedeutungsvoll, weil, wenn der Volvulus keine Erscheinungen macht, sich aber eine Appendicitis entwickelt, diese zu Fehldiagnosen Veranlassung geben muß. Einen derartigen Fall sah H. Curschmann. Wie beim Dünndarm kann es auch beim Cöcum zu Volvulus in Hernien kommen. Ueber einen solchen Fall (Nabelbruch) berichtet Küttner. Volvulus infolge von Tumoren oder Gekröslöchern ist im Gegensatz zum Dünndarm beim Cöcum noch nicht beobachtet. Kraske und Schauta erlebten Volvulus nach Beckenhochlagerung, andere Autoren durch falsches Zurückbringen eventerierter Darmschlingen. Wenn das beim Cöcum auch noch nicht beobachtet ist, so sei es doch erwähnt, weil mit der Möglichkeit doch einmal gerechnet werden muß.

In mehreren Fällen hat die Aetiologie nicht endgültig klargelegt werden können. Zwar war eine leichte Beweglichkeit der Organe vorhanden, es fehlten aber äußere Anlässe. Für diese Fälle ist man geneigt, den Volvulus nach Payr oder Wilms zu erklären. Payr sagt, daß z. B. nach bloßer Verlagerung eines Organes eine stärkere Blähung eintritt, die eine spiralige Drehung um die Achse des Mesenteriums zur Folge hat, weil der Darm an der diesem abgewandten Seite ausdehnungsfähiger ist und sich dort verlängert.

Durch die Drehung kommt es zu einer Behinderung des Blutabflusses in den Venen. Die Blutstauung bewirkt eine spiralige Drehung der Vene um die Arterie, wodurch eine geringe Drehung des ganzen Organes hervorgerufen wird. Diese Organtorsion hat wieder eine stärkere Blutstauung zur Folge. So entsteht ein Circulus vitiosus, bis schließlich der Volvulus vollkommen geworden ist. Nach Wilms wird bei einer geringfügigen Verlagerung der Volvulus dadurch vollständig, daß in dem verlagerten Darmteil die Peristaltik nach der Stelle des Hindernisses zu stärker wird, um den Darminhalt durch das Hindernis hindurchzutreiben. Die stärkere Peristaltik soll dann der Anlaß zur Achsendrehung sein.

Fragen wir nun, welche ätiologischen Momente unserem Falle zugrunde liegen, so sind die Verhältnisse nicht ganz aufgeklärt. Daß das Cöcum ganz leicht beweglich war, beweist schon, daß es über den Uterus hinüber in das linke Epigastrium verlagert war. Es ist schon berichtet, daß seine Wand zum Teil nekrotisch war, bei der Detorsion und der Resektion mußte deshalb sehr vorsichtig vorgegangen werden, damit es nicht platzte. Hätte man die Radix mesenterii beziehentlich ihren Verlauf und ihre Fixationsverhältnisse feststellen wollen, so hätte man den Uterus vorwälzen müssen. Das wurde aber absichtlich unterlassen, um nicht durch die Manipulationen die Unterbrechung der Schwangerschaft zu begünstigen. Wir können also über die Situsverhältnisse nichts Bestimmtes aussagen. Bei der Beschreibung des Präparates ist hervorgehoben, daß die ganze hintere Wand des Cöcums vollkommen frei ist. Das Mesenterium des Dünndarms setzt sich mehr seitlich in das des Colon ascendens fort, wie es auch Bundschuh beschreibt. Diese Verhältnisse, vor allem aber die starke Verlagerung des Cöcums nach links oben sprechen dafür, daß es sich auch in unserem Falle um ein Mesenterium ileo-coecale commune gehandelt hat. Herr Geheimrat Marchand, dem ich das Präparat zeigen durfte, meint zwar auch, daß aus dem Präparat über die Verhältnisse nichts zu entnehmen ist, daß aber bei der starken Verlagerung es sich um gar nichts anderes gehandelt haben könnte, als um ein Mesenterium ileo-coecale commune.

Für diejenigen nun, die in der Beweglichkeit des Organes nur eine Disposition erblicken, wäre der Fall damit noch nicht aufgeklärt. Einen von den geschilderten äußeren Anlässen (Trauma, heftige Bewegung usw.) können wir nach den Angaben der Frau

nicht heranziehen. Will man die Erklärung von Payr und Wilms auf unseren Fall nicht anwenden, so fragt es sich, ob nicht die von Curschmann, Waldeyer und Füth betonte Tatsache bei uns eine gewisse Rolle gespielt hat, daß nämlich der Blinddarm durch den schwangeren Uterus nach oben verlagert wird. Es wäre möglich, da der gravide Uterus meist in die rechte Seite hinüberfällt, daß dieser von unten her das bewegliche Cöcum sozusagen aufgeladen hat und dadurch zunächst einmal eine kleine Torsion entstanden ist. Möglich, daß dann das Cöcum über dem Fundus uteri wie über einer Rolle nach links hinübergeglitten ist, wobei die von Payr und Wilms angegebenen Momente recht gern mitgewirkt haben mögen. Aus dieser Lage konnte das nun links und tiefer als der Fundus uteri liegende Cöcum dem Gesetz der Schwere entsprechend nicht wieder von selbst zurückgedreht werden, so daß dann die Abknickung am Colon ascendens vollständig wurde. Die Richtigkeit dieser Annahme läßt sich natürlich nicht beweisen. Man wird sie aber nicht ohne weiteres von der Hand weisen können, wenn man bedenkt, daß der Fundus uteri eben schon drei Querfinger oberhalb des Nabels stand. Wäre das Cöcum nicht emporgehoben worden, sondern hätte es an seiner normalen Stelle gelegen, so sollte man meinen, daß bei der Raumbeengung in der rechten Seite auch nur eine leichte ursprüngliche Drehung ausgeschlossen gewesen wäre. Für diese Ueberlegung ist anderseits aber auch wichtig, daß der Fundus uteri noch nicht höher stand. Denn man wird ohne weiteres zugeben müssen, daß, wenn der Fundus uteri den Rippenbogen erreicht hat, ein Volvulus des Cöcums mit Verlagerung ins linke Epigastrium ausgeschlossen erscheint.

An diese Möglichkeit hat auch Faltin schon gedacht, glaubt aber nicht an einen derartigen Zusammenhang. Auf denselben Standpunkt stellt sich Bundschuh, weil jeglicher Volvulus in der Schwangerschaft selten sei. Beide Autoren meinen, der gravide Uterus sei eher ein Hindernis gegen übermäßige Beweglichkeit der Darmschlingen.

Als Faltin 1902 diese Ansicht niederschrieb, hatte Füth seine Beobachtungen über das Hochdrängen des Cöcums durch den graviden Uterus mit bezug auf die Appendicitis noch nicht gemacht. Diese wurden erst 1905 veröffentlicht. Ob Bundschuh diese berücksichtigt hat, geht aus seiner Arbeit nicht hervor. Es scheint aber nicht so, denn er erwähnt Füth nicht.

Die Beobachtungen von Füth halten wir aber für absolut richtig, auch trotz der Einrede von Renvall. Auf dem 14. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in München 1911 hat Hahn durch Demonstration zweier Leichen Hochschwangerer die Aufwärtsverlagerung des Cöcums deutlich gezeigt und damit die Ansichten Füths bestätigt.

Berücksichtigt man diese Tatsachen, so kann man nicht wohl die Möglichkeit einfach beiseite schieben, daß in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft ein Cöcumvolvulus auch einmal dadurch entstehen kann, daß der gravide Uterus das bewegliche Cöcum hochgedrängt und die Torsion begünstigt hat. Man wird vielmehr die verschiedenen Volvulusarten gesondert betrachten müssen. Ich möchte da im großen und ganzen zwei Gruppen auseinanderhalten:

1. Den Volvulus, bei dem das Cöcum entweder an seiner normalen Stelle liegen bleibt oder im Hypochondrium liegend gefunden wurde, also über bzw. im Becken oder in der linken Seite.

2. Den Volvulus, bei dem das Cöcum nach oben „umgeklappt" wird, also ins Epigastrium, und zwar vielfach nach links oben zu liegen kommt.

Bei der ersten Gruppe handelt es sich in der Hauptsache um eine Drehung um die Darmachse. Dabei kann das Cöcum zunächst an normaler Stelle verbleiben, um später seitlich nach links hinüber verlagert zu werden. Es ist ohne weiteres zuzugeben, daß in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft wegen der Raumbeengung in der rechten Seite durch den meist nach rechts fallenden Uterus ein Volvulus des an normaler Stelle befindlichen Cöcums nicht gut denkbar ist. Soweit ich sehe, sind in der Tat solche Darmachsendrehungen des Cöcums allein in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft auch noch nicht vorgekommen.

Bei der zweiten Gruppe aber haben wir es hauptsächlich zu tun mit einer Drehung um die Mesenterialachse. Eine solche setzt eine viel größere Beweglichkeit des Darmes im allgemeinen voraus. Ein Cöcum, das in ganzer Ausdehnung oder zum größten Teile nicht fixiert ist, wird, wenn es aus seiner Lage gebracht ist, aus der Darmachsendrehung leicht bis zur Mesenterialachsendrehung gelangen. Eine Drehung um die Mesenterialachse ist in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft eigentlich aber nur dnekbar, wenn der Uterus das Cöcum in die Höhe geschoben hat.

Sehen wir uns nun daraufhin die ausführlicher bekannten Fälle

von Zoege v. Manteuffel, Bundschuh und mir an, so haben sie alle drei das gemeinsam, daß das Cöcum über den Uterus hinweg in das linke Epigastrium verlagert war. Da auch in meinem Falle ein Mesenterium ileo-coecale commune angenommen werden muß, war in allen 3 Fällen ein solches vorhanden und damit eine sehr große Beweglichkeit gegeben. Die Bedingungen zu einer Darmachsendrehung des an normaler Stelle liegengebliebenen Cöcums wären erfüllt gewesen. Eine von den geschilderten Gewalteinflüssen als Ursache für den Volvulus kommt in keinem Falle in Frage. Bei dieser Uebereinstimmung des bei den Operationen gefundenen Situs meine ich deshalb, daß für die Gruppe 2 sehr wohl der gravide Uterus in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft ursächlich eine Rolle gespielt hat. Bemerkenswert ist der Zeitpunkt der Schwangerschaft. Dieser lag zwischen 5. und 8. Monat in den 3 Fällen. Es ist bereits in Frage gestellt, ob Ende des 9. Monats ein derartiger Volvulus möglich wäre. Die Seltenheit des Volvulus in der Schwangerschaft, die Faltin und Bundschuh als Gegengrund ansehen, würde sich, ohne den Dingen Gewalt anzutun, damit erklären lassen, daß eine mangelhafte Fixation des Cöcums bei der Frau überhaupt etwas weniger häufig ist als beim Manne (Wandel), daß ferner die Frauen, die ohnehin Traumen nicht so oft ausgesetzt sind als Männer, sich in der Schwangerschaft instinktiv davor hüten und endlich, daß allerdings ein Cöcumvolvulus an Ort und Stelle in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft nicht gut denkbar ist, ebensowenig wie ein solcher mit Verlagerung ins linke Epigastrium Ende des 9. Monats.

Bisher hat das Hochdrängen des Cöcums durch den graviden Uterus uns hauptsächlich interessiert wegen des Zusammentreffens mit Appendicitis in der Gravidität. In Zukunft dürfte es dasselbe Interesse beanspruchen wegen des Volvulus. Ja, rückschließend drängt sich noch eine andere Frage auf. Nämlich die, wie oft ein so hochgedrängtes Cöcum mangelhaft fixiert war und in welchem Grade, und wie oft dabei etwa ein Mesenterium ileo-coecale commune vorhanden war. Füth hat in seinen ersten Fällen, auf die er seine Lehre basierte, diese Frage nicht berührt. Erst neuerdings ist vom Coecum mobile die Rede, das aber zunächst nur auf einem abnorm langen Mesenterium beruht. Wenn künftig mehr darauf geachtet wird, so ist es durchaus möglich, daß man auch ohne Volvulus bei hochgedrängtem Cöcum in der Schwangerschaft jene Hemmungsmißbildung findet. Wenn wir deren Häufigkeit kennen, werden wir

die Divergenzen in den Angaben verschiedener Autoren besser verstehen.

Jedenfalls aber kann man auch die Volvulusfälle zugunsten Füths gegen Renvall in die Wagschale werfen.

Wenn Faltin und Bundschuh sagten, der Cöcumvolvulus könne deswegen nicht auf das Wachstum des Uterus zurückgeführt werden, weil eben dieses Wachstum eine Raumbeengung zur Folge habe, so ist zwar richtig, daß Volvulus im allgemeinen nur bei geräumiger Bauchhöhle häufig ist. Das schließt jenes aber doch nicht aus. Das beweisen die Achsendrehungen der Flexur in der Schwangerschaft. Da die Flexur tiefer liegt, als das Cöcum, so müßte nach den beiden Autoren in der Schwangerschaft ein Flexurvolvulus unmöglich sein. Tatsächlich aber ist er ungefähr ebenso häufig beobachtet worden. Auch das Colon transversum wird in die Höhe gedrängt, aber auch da sind Achsendrehungen beobachtet. Ich erwähne nur folgende Fälle:

1. Gottsched: 9. Monat. Nach Wehenbeginn Erbrechen. Nicht operiert, unentbunden, tot nach 12 Stunden. Volvulus des Colon transversum und ascendens, dieses vollständig nach oben gedrängt.

2. G. Braun: 10. Monat. 3 Tage krank. Keine kindlichen Herztöne. Wegen Eklampsieverdacht nicht operiert. Nach 2 Tagen Spontangeburt, totes Kind. Nach 3 weiteren Tagen Exitus. Volvulus der Flexur. Peritonitis.

3. Aßmuth-Barthel: 8. Monat. 2 Tage krank. Keine kindlichen Herztöne. Zange, Kind tot. 59 Stunden nach Volvulus Laparotomie, Flexurvolvulus. Detorsion. 60 Stunden später Exitus, Peritonitis.

4. Fromme: 9. Monat. Intra partum Schmerzen, Erbrechen. Verdacht auf vorzeitige Lösung der normalsitzenden Placenta. Hysterotomia anterior. Zange, totes Kind. Nach $^1/_2$ Stunde Exitus. Sektion: Volvulus des Colon transversum und ascendens. 18 cm langes Mesocolon. (Ueber Cöcum keine Angabe.)

5. Brettauer: 7. Monat. 14 Tage Stuhlbeschwerden, 2 Tage kein Flatus. Kollaps. Einleitung der Geburt. Kind lebt nur wenige Stunden. Laparotomie. Volvulus der Flexur und des Colon descendens. Anus praeternaturalis. Geheilt.

6. Becker: 9. Monat. Schmerzen, Erbrechen. Metreuryse. Spontangeburt, Kind tot. Nicht operiert. 5 Stunden post partum Exitus. Volvulus der Flexur und des Dünndarmes.

7. Jankowski: 6. Monat. Vor 6 Tagen Schmerzen, Erbrechen. Obstipation. Nicht operiert. Spontangeburt. Nach 15 Stunden Exitus,

Volvulus der Flexur, der Scheitel der Flexur liegt im Epigastrium. Peritonitis.

8. Lampe: 6. Monat. Schmerzen, Stuhl- und Gassperre. Flexurvolvulus. Laparotomie. Heilung. Schwangerschaft besteht weiter.

9. Weber: 6. Monat. Subakuter Volvulus, Laparotomie. Aufdrehung. Punktion des Darmes. Vorzeitige Geburt. Heilung. Hirschsprungsche Krankheit.

10. H. Braun: 3. Monat. Vor 4 Tagen Schmerzen. Erbrechen. Obstipation. Anus praeternaturalis. Am folgenden Tage Laparotomie: Flexurvolvulus. Detorsion. 5 Stunden p. op. Exitus.

11. Gottschalk: 4. Monat. 8 Tage Stuhlverstopfung, Schmerzen, Erbrechen. Flexurvolvulus. 11 Stunden p. op. Exitus.

Für unsere Fragestellung sind diese Fälle allerdings wenig zu verwerten. Die beiden letzten deswegen nicht, weil ein Hochdrängen der Flexur in den ersten Monaten nicht in Frage kommt. Die Arbeiten von Aßmuth-Barthel und Weber waren mir, weil in russischer Sprache erschienen, im Original nicht zugängig. In den übrigen Fällen wird nichts gesagt über die Lage der Flexur, außer von Jankowski, der angibt, daß ihr Scheitel im Epigastrium lag. Auch Gottsched sagt, daß das Colon ascendens ganz hochgedrängt war. Außerdem war meist die Entbindung vorausgegangen, so daß der ursprüngliche Situs verändert sein konnte.

Wenn also auch die Entscheidung, ob Flexurvolvulus in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft hauptsächlich bei nach oben verschobener Flexur vorkommt, künftiger Beobachtung vorbehalten bleiben muß, so geht aus den Fällen doch hervor, daß, wenn Flexurvolvulus sogar häufiger ist als Cöcumvolvulus, der Raumbeengung in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft als Hinderungsgrund gegen die Entstehung des Volvulus nicht das Gewicht beizulegen wäre, wie es bisher geschehen ist.

Recht instruktiv hierfür scheint mir der Fall von Megacolon congenitum von Jaschke zu sein. Er gehört nicht eigentlich hierher, weil ein Volvulus nicht vorhanden war. Das Megacolon bildete ein Geburtshindernis, so daß der Kaiserschnitt im Beginn des 10. Monats ausgeführt werden mußte. Dabei lag das S romanum fast an der Zwerchfellkuppe. „Die Flexur ist also im ganzen fast lotrecht aufgerichtet und füllt nicht nur die ganze linke Bauchseite aus, sondern reicht auch noch in die rechte hinüber." Zweifellos ist hier die Flexur aufwärts verschoben gewesen. Es ist durchaus möglich, daß dasselbe künftig auch bei Volvulus beobachtet wird und

dann wird man allerdings an einen ursächlichen Zusammenhang denken müssen.

Nur nebenbei sei auf die ungünstigen Ausgänge bei Flexurvolvulus in der Schwangerschaft aufmerksam gemacht. Von den 11 Fällen starben 8. Besonders geht aus ihnen auch hervor, daß das Dazwischenkommen der Entbindung keinen günstigen Einfluß ausübt.

Die Symptome beim Volvulus des Cöcums können recht verschiedene sein, so daß die Diagnose sehr erschwert wird. Die Hauptsymptome sind plötzliche heftige kolikartige Schmerzen, Erbrechen und Obstipation. Mit diesen Symptomen ist im allgemeinen nicht mehr gesagt, als daß es sich um einen Ileus handelt, man weiß damit aber noch nicht an welcher Stelle. Auffallend häufig wird berichtet, und zwar im Gegensatz zum Hindernis an einem anderen Darmabschnitt, daß die Schmerzen und das Erbrechen mehr oder weniger lange Zeit aufhören können. Der Volvulus ist damit natürlich nicht immer beseitigt, so daß die Beschwerden dann in stärkerem Maße bald wiederkehren. In anderen Fällen erlebt der Kranke mehrere zeitlich weiter auseinanderliegende Anfälle, zwischen denen er ganz gesund erscheinen kann. Zwischen den Anfällen ist jedesmal eine spontane Rückdrehung erfolgt. Hier handelt es sich also um einen mehr chronischen Verlauf des Volvulus, der gerade beim Cöcum nicht selten zu sein scheint. Wiederholte Anfälle sollen deshalb immer an Cöcumvolvulus denken lassen. Bezüglich der Obstipation ist zu sagen, daß sie beim Cöcumvolvulus mehr relativ ist, d. h. es lassen sich Stuhl und Blähungen durch Einläufe ab und zu noch erzielen, während das bei der absoluten Obstipation beim Volvulus anderer Darmteile nicht möglich ist. Von dem Volvulus der Flexura sigmoidea unterscheidet sich der Volvulus höhergelegener Darmabschnitte dadurch, daß bei ersterem eine größere durch Einlauf gegebene Flüssigkeitsmenge nicht applizierbar ist. Die Verhältnisse bei unserem Fall bestätigen im allgemeinen die Angaben über die Hauptsymptome, wenigstens bezüglich der Schmerzen und der aufnehmbaren Flüssigkeitsmengen. Bezüglich des Erbrechens ist allerdings nichts zu eruieren, weil wir bald nach dem ersten Erbrechen operiert haben.

Als besonders charakteristisch für Cöcumvolvulus stellen einige Autoren die asymmetrische Auftreibnng des Leibes hin. Sie fällt besonders auf, wenn das Cöcum im linken Epi- oder Hypogastrium

liegt. In unserem Falle war das linke Epigastrium auch etwas mehr vorgetrieben. In der Schwangerschaft aber wird man dieses Symptom nicht sehr hoch veranschlagen können, weil die Form des Leibes schon durch die Schwangerschaft eine unregelmäßige sein kann. In manchen Fällen ist die Peristaltik durch die Bauchdecken sichtbar gewesen. Bei uns war das nicht der Fall. Faltin gibt weiterhin an, daß er durch stoßende Palpationen des verlagerten Cöcums Plätschergeräusch hervorgerufen hat, und weist endlich darauf hin, daß Patienten mit Cöcumvolvulus gern rechte Seitenlage einnehmen, weil dadurch die Schmerzen verringert würden. Auf dem Rücken oder der linken Seite zu liegen, sei manchen unerträglich. Bei unserem Fall war nichts derartiges zu beobachten. Daß der Puls allmählich frequent wird, hat der Cöcumvolvulus mit dem Ileus im allgemeinen gemeinsam. Ebenso das Fieber, das aber erst auftritt, wenn Brand hinzukommt.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß die Symptome vor allem bei akutem Cöcumvolvulus sich von Ileus doch recht wenig unterscheiden, so daß es nicht wundernimmt, daß bisher die richtige Diagnose nur in ganz vereinzelten Fällen gestellt worden ist. Kommen die Fälle sehr spät in Behandlung, so sind Verwechslungen mit Appendicitis und Perforationsperitonitis durchaus naheliegend und auch vorgekommen. Viel wichtiger als einen bestimmten Symptomenkomplex herauszuarbeiten, scheint mir zu sein, daß man in allen Fällen, wo überhaupt ein Hindernis im Darm im Bereich der Möglichkeit liegt, rasch handelt, ehe es zu spät ist.

Die Prognose beim Cöcumvolvulus ist recht schlecht. Das hängt zum Teil damit zusammen, daß man zu lange exspektativ behandelt hat. Man sagt nicht zu viel, wenn man behauptet, daß viel mehr Fälle hätten gerettet werden können, wenn man wenigstens frühzeitig eine Probelaparotomie gemacht hätte, um die Diagnose zu sichern und dann danach zu handeln. Anderseits ist der Cöcumvolvulus noch nicht sehr lange bekannt. Erst 1898 hat Zoege v. Manteuffel auf dem Chirurgenkongreß in Berlin die Aufmerksamkeit der Kliniker darauf gelenkt. Wie bereits erwähnt, hat dann Faltin erst im Jahre 1902 75 Fälle zusammengestellt, von denen allein 50 in Rußland und Finnland vorgekommen waren. Da mir die Arbeit von Faltin nicht zugängig ist, weiß ich nicht, welche Fälle aus früheren Jahren er verwendet hat. Unter Mitbenutzung von 4 weiteren Fällen, die Faltin in seiner Arbeit (Deutsche Zeit-

schrift für Chirurgie 1903, Bd. 71) erwähnt, habe ich in den folgenden Jahren einschließlich meines Falles weitere 43 Fälle aufgefunden, so daß im ganzen 118 herauskommen.

Diese Fälle sind: Faltin 1mal Detorsion, 1mal Resektion, beide geheilt. Sonck 1, nicht operiert, tot. Sundholm 1, Detorsion, Typhlostomie, Drainage, tot. Sahlberg 1 Detorsion, Punktion, Heilung. Pescatore 19tägiger Säugling, nicht operiert, tot. Corner und Sargent 5 Fälle operiert, alle tot. Weber 1 Fall, nicht operiert, tot; 1 Fall operiert, geheilt. Danielsen 1, Detorsion, tot 9. Tag an Peritonitis. Meriel 1, nicht operiert, tot. Seefisch 1 Detorsion, Heilung. Spassokukozki 1 Fall, näheres nicht bekannt. Blecher 1 Detorsion geheilt, 1 Fall intra operationem tot. Waterhouse 1 Detorsion geheilt. Lapeyre 1 Detorsion, Appendicostomie, tot; 1 Ileostomie, Detorsion nicht mehr möglich, tot. Lecène 1 Detorsion, geheilt. Schwarz je 1 Resektion und Detorsion, geheilt. Jankowsky 4 Detorsionen mit Enterotomie, 1 geheilt; 1 Resektion geheilt. Küttner 1 Detorsion, tot an Pneumonie. Simmonds 1 nicht operiert, tot. Möhring 1 Detorsion geheilt. Merkens 2 Resektionen, 1 geheilt, 1 tot. Wrigley 1 Resektion, geheilt. v. Haffner 1 Resektion geheilt. Bundschuh (der oben skizzierte Fall) 1 Resektion, geheilt. Verfasser 1 Resektion, geheilt.

Von diesen 118 Fällen sind 72 gestorben = 61 %. Operiert wurden 92, davon sind 47 gestorben = 51 %. 25 Nichtoperierte sind sämtlich gestorben. Ueber 1 Fall ist näheres nicht bekannt.

Detailliert man die 92 Operationen, so kommen auf 18 Resektionen 4 Todesfälle = 22,2 %. Auf 74 sonstige Operationen (Detorsion, Anus praeternaturalis, Anlegung von Fisteln) entfallen 43 Todesfälle = 58,1 %. Hierbei muß allerdings erwähnt werden, daß die beiden Gruppen nicht ganz gleichwertig sind. Zwar hat man die Resektion bei schwereren Fällen gemacht, wo die Darmwand schon geschädigt war. Unter den mit Detorsion behandelten sind frischere Fälle ohne Wandschädigung neben den allerschwersten, wo der Darm zu bersten drohte oder bereits Peritonitis vorhanden war, so daß man die Resektion nicht mehr wagte, vielmehr mit oder ohne Detorsion nur noch eine Fistel anlegte. Die letzteren Fälle belasten die zweite Gruppe ungewöhnlich schwer.

Wie oft im ganzen die Detorsion allein lebensrettend gewesen ist, darüber können zahlenmäßige Angaben nicht gemacht werden, weil ein Einblick in die ersten 79 Fälle von Faltin nicht möglich

war. Ich weiß nur, daß 20 davon unoperiert gestorben sind und unter 9 Resektionen 3 Todesfälle waren.

Welche Operationen aber bei den überschießenden 50 Fällen mit 28 Todesfällen gemacht wurden, ist mir nicht bekannt. Aus den neu hinzugefügten Fällen geht aber hervor, daß die Detorsion und Fixation des Cöcums allein ausreichend sein kann. Es kommt eben, wie überall, auch hier darauf an, daß man zeitig eingreift. Die Prognose wird ganz schlecht, wenn vom Beginn der ersten Symptome bis zur Operation bereits 4 Tage vergangen sind. Zwar haben auch solche Fälle vereinzelt noch geheilt werden können. Meist aber mußte man sich mit der Anlegung einer Fistel oder eines Anus praeternaturalis begnügen. Die Erfolge damit sind, wie nicht anders zu erwarten, ganz schlecht.

Operiert man innerhalb der ersten 4 Tage, so kann der Darm noch intakt sein. Hierbei genügt es, das Hindernis durch Detorsion zu beseitigen und das reponierte Cöcum an die hintere Bauchwand zu fixieren, um ein Rezidiv zu vermeiden. Der Darm kann aber auch schon sehr bald geschädigt sein, wie in unserem Falle, der innerhalb 48 Stunden nach Krankheitsbeginn operiert wurde. Dann ist die Resektion die sicherere Methode. Die relativ niedrige Mortalität der Resektionen bei diesen mittelschweren Fällen fordert gebieterisch dazu auf, möglichst früh zu operieren, auch wenn man Darmschädigung schon erwarten muß. Mindestens sollte man, wie schon gesagt, so zeitig wie möglich eine Probelaparotomie machen.

Damit erledigt sich der Vorschlag von Brehm, der zunächst eine Laparotomie vermieden wissen will. Er sagt, man solle zunächst durch Einläufe Besserung herbeizuführen suchen und erst operieren, wenn diese nichts nützten.

Der Rat, zeitig zu operieren, ist nun ganz besonders angebracht, wenn eine Schwangerschaft durch Volvulus kompliziert wird. Die Gefahr, zu spät zu kommen, ist hier besonders groß, weil, wie auch andere Autoren betonen, die Diagnose durch die Schwangerschaft sehr erschwert sein kann. Der Gedanke ist bereits erwogen worden, ob man, wenn man einen Ileus unbestimmter Herkunft angenommen hat, versuchen solle, diesen durch Einleitung der künstlichen Frühgeburt günstig zu beeinflussen. Bei Flexurvolvulus ist das auch gemacht worden. Es herrscht Uebereinstimmung, daß dieser Weg keine Vorteile bietet, im Gegenteil viel zu viel kostbare Zeit verloren geht. Wir haben in unserem Falle diese Frage gar

nicht erst erwogen. Das Beste ist, so zu handeln, als wenn keine Schwangerschaft bestünde. Bei der Laparotomie etwa gleichzeitig den Kaiserschnitt zu machen, ist nicht angebracht. Der Eingriff wird dadurch nur unnötig kompliziert. Der Kaiserschnitt käme höchstens einmal in Frage, wenn der Zustand der Mutter absolut hoffnungslos ist, das Kind aber noch lebt. Sonst wird man den Uterus bei der Operation möglichst unberührt lassen, um nicht Wehen anzuregen. Meist allerdings tritt die Frühgeburt infolge der Intoxikation und der Narkose von selbst ein. Dann hat man bei genügender Eröffnung durch Wendung oder Zange alsbald zu entbinden zur Vermeidung der Steigerung des intraabdominalen Druckes durch die Bauchpresse in der Austreibungsperiode.

Ob man eine Resektion ein- oder zweizeitig machen will, wie auch vorgeschlagen ist, je nachdem die Wand des Darmes intakt oder geschädigt ist, hängt immer von dem bei offener Bauchhöhle erhobenen Befunde ab. Wichtiger erscheint die Ueberlegung, ob man die Bauchhöhle offen behandeln, also drainieren soll. In mehreren Fällen fand sich in der Bauchhöhle eine mehr oder weniger große Menge getrübter, teils blutiger Flüssigkeit. Das wurde die Veranlassung, in einigen Fällen zu drainieren. Wenn auch hier die Entscheidung von Fall zu Fall zu treffen sein wird, so ist doch hervorzuheben, daß der Ascites meist steril gefunden worden ist (Faltin), selbst wenn Geschwüre der Darmschleimhaut und -muskulatur vorhanden waren. Die Darmserosa soll dann immer noch Schutz gegen Bakteriendurchwanderung bieten können. Payr faßt die bei verschiedenen Darmokklusionen auftretenden intraperitonealen Ergüsse als ein Stauungstranssudat auf, das wahrscheinlich bakterizide Eigenschaft habe, also eine Schutzvorrichtung darstelle gegen die Schädigung nach Bakterieneinwanderung in die Bauchhöhle. Im allgemeinen würde also der Grundsatz zu gelten haben, daß man nicht drainieren soll, wenn am Darm keine Perforation sichtbar ist und nicht gerade jauchiges Exsudat gefunden wird. Man soll auch nach Mikulicz gerade bei Darmverschlüssen nicht drainieren, weil nach den Operationen der Darm sehr träge zu sein pflegt, eine Drainage aber, vor allem wenn sie mit Gaze gemacht würde, die Darmperistaltik infolge von Verklebungen um die Gaze noch weiter beeinträchtigen würde.

Nicht vergessen werden soll, zu erwähnen, was man nicht machen soll. Unter den Symptomen wurde bereits ausgeführt, daß

gerade beim Cöcumvolvulus das Erbrechen und die Schmerzen zeitweise vorübergehen können. Mit derselben Leichtigkeit, mit welcher der Darmverschluß eintritt, kann er auch wieder verschwinden. Deshalb ist vor allen Opiaten und anderen Mitteln, die den Darm ruhig stellen, dringend zu warnen, sobald die Diagnose auf Ileus gestellt ist. Abgesehen davon, daß das Krankheitsbild durch die Schmerzmilderung verschleiert werden kann, kann der Zustand, wenn eine spontane Zurückdrehung nicht eintritt, dadurch nur noch verschlimmert werden. Wie steht es nun mit Abführmitteln? Man hat versucht, durch Anregung der Peristaltik die Zurückdrehung zu begünstigen. Es ist das aber immer eine zweischneidige Sache, insofern gerade das Gegenteil von dem gewünschten Erfolge eintreten kann, daß nämlich der Volvulus, der noch nicht vollständig war, dadurch vollkommen wird.

In der Nachbehandlung ist vor allem dafür zu sorgen, daß der zersetzte, giftige Darminhalt möglichst bald entleert wird. Man gebe zunächst häufig Einläufe, um die spontan in die unteren Darmabschnitte getretenen Massen zu entfernen. Vor allem käme das in Betracht bei den Detorsionen, wo der ganze Inhalt im Darm geblieben ist, während bei den Resektionen ja ein großer und gerade der gefährlichste Teil mit dem abgesetzten Stück Darm mitentfernt ist. Vom 2. Tage an kann man die Peristaltik anregen durch eines der geläufigen Mittel. Da der Magen Nahrungsaufnahme nicht verträgt, ist vor allem Flüssigkeit durch subkutane Kochsalzinfusionen zuzuführen.

Rezidive nach Blinddarmvolvulus, der auf die eine oder andere Weise operiert war, sind bisher noch nicht beobachtet worden. Im Gegensatz hierzu ist ein Rezidiv nach Volvulus der Flexur keine Seltenheit. Es ist sogar vorgekommen, daß ein und derselbe Patient noch 2- und 3mal wegen Rezidiv hat operiert werden müssen, selbst wenn die Flexur in entsprechend großem Umfange reseziert worden war. Der Volvulus der Flexur ist aber viel häufiger als der Cöcumvolvulus. Es mögen bei ihm die Verhältnisse auch etwas anders liegen. Ob nach operiertem Cöcumvolvulus ein Rezidiv nie vorkommt, darüber können in Anbetracht der relativ geringen Zahl geheilter Fälle die Akten nicht geschlossen sein.

Literatur.

Aßmuth-Barthel, zitiert nach Becker.
Aulhorn, Zentralbl. f. Gyn. 1910, Nr. 16.
Becker, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 28.
Blecher, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 98.
Braun, G., Wiener med. Wochenschr. 1885, Nr. 24.
Braun, H., Arch. f. klin. Chir. 1892.
Brehm, v. Langenbecks Arch. Bd. 70.
Brettauer, The American Journal of obstetr. 1903.
Bundschuh, Beiträge zur klin. Chir. Bd. 85.
Corner und Sargent, Ref. Zentralbl. f. Chir. 1905.
Curschmann, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1894.
Danielsen, Beiträge zur klin. Chir. Bd. 48.
Dreike, zitiert nach Zoege v. Manteuffel.
Faltin, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 71.
Fehre, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 78.
Fromme, Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 42.
Füth, Arch. f. Gyn. Bd. 76, Gynäkol. Kongreß Bd. 15, 2 und Med. Klinik 1913, Nr. 39.
Gottschalk, Arch. f. Gyn. 1894.
Gottsched, zitiert nach Fromme.
v. Haffner, zitiert nach Jankowski.
Hahn, Gynäkol. Kongreß Bd. 14.
Haußmann, Zentralbl. f. Chir. 1900.
Iankowski, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 124.
Jaschke, Zentralbl. f. Gyn. 1915, Nr. 43.
Koch, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 50.
Kraske, Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 24.
Kubig, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 37.
Küttner, Zentralbl. f. Chir. 1910.
Lampe, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 29.
Lapeyre, Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910.
Lecène, Revue de chir. 30.
Meriel, Province med. 1906, Nr. 37.
Merkel, Münch. med. Wochenschr. 1897.
Merkens, Deutsche med. Wochenschr. 1912.
Mikulicz, Handbuch der prakt. Chir. Bd. 3.
Möhring, Deutsche med. Wochenschr. 1905.
Payr, v. Langenbecks Arch. Bd. 68.
Pescatore, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 68.
Roux, Zentralbl. f. Chir. 1894.
Sahlberg, zitiert nach Faltin.
Schauta, Wiener med. Wochenschr. 1892.
Schwarz, zitiert nach Zentralbl. f. Chir. 1912.
Seefisch, Zentralbl. f. Chir. 1908.

Simmonds, Münch. med. Wochenschr. 1912.
Sonck, zitiert nach Faltin.
Spassokukozki, zitiert nach Jankowski.
Sundholm, zitiert nach Faltin.
Treves, zitiert nach Wandel.
Waldeyer, Das Becken.
Wandel, Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. Bd. 11.
Waterhouse, Brit. med. Journal 1909, Mai.
Weber, Zentralbl. f. Chir. 1906.
Wilms, v. Langenbecks Arch. Bd. 69.
Wrigley, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. 1913.
Zoege v. Manteuffel, Sammlung klin. Vorträge, N. F., 260.

XXVIII.

(Aus der Kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Breslau [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. O. Küstner].)

Wachstum und Genese der Myome.

Erwiderung auf die Arbeit von E. Becher in der Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie Bd. 78 Heft 2: Beitrag zur Histogenese und Morphogenese der Uterusmyome.

Von

Privatdozent Dr. **Fritz Heimann,** Oberarzt der Klinik.

In dem 2. Hefte des 78. Bandes dieser Zeitschrift hat Becher in seinem Beitrag zur „Histogenese und Morphogenese der Uterusmyome“ eine von mir verfaßte Arbeit über „Wachstum und Genese der Myome und Adenomyome des Uterus“ [1]) einer Kritik unterzogen, die nicht unwidersprochen bleiben darf. Um so mehr als ich schon einmal Gelegenheit hatte [2]), Einwände, die aus derselben Klinik über dasselbe Thema stammten, zurückzuweisen.

Becher hat das Myommaterial der Gießener Klinik einem eingehenden Studium unterzogen. Er erkennt die Schwierigkeiten, die sich bezüglich der Färbemethode bei der mikroskopischen Untersuchung der Myomstrukturen ergeben, an und untersucht zunächst eine Reihe von Methoden, ehe er sich für eine entschließt, die er für seine Zwecke am geeignetsten hält. Er hat schließlich mit einigen Modifikationen die Säurefuchsin-Pikrinsäurefärbung gewählt und färbt die Kerne mit dem „doch recht gut bekannten“ Hansenschen Eisenhämatoxilin.

Becher kam bald zur Ueberzeugung (S. 284), daß es auf die scharfe Differenzierung von Muskulatur und Bindegewebe ankommt, ein Punkt, auf den ich bereits in meiner Arbeit vor 5 Jahren den Hauptwert gelegt, und um dessentwillen die Bendasche Methode

[1]) Zeitschrift Bd. 69.

[2]) Zeitschrift Bd. 71.

der Myogliafärbung gewählt habe. Diese unterwirft Becher einer scharfen Kritik, leider, wohl ohne die Methode selbst geprüft zu haben, da es aus der Arbeit nicht hervorgeht. Damit fällt eigentlich jede Kritik. Trotzdem möchte ich Becher noch erwidern, daß die Differenzierung zwischen Muskelfasern, mögen sie quer oder längs getroffen sein, und Bindegewebe hierbei sehr gut ist, etwas was von Benda selbst in meinen Präparaten bestätigt worden ist.

Fehlt eigene Erfahrung, so kann man nicht „in enthusiastisches Lob mit einstimmen". Becher bezeichnet die Differenzierung auf meinen farbigen Tafeln als mittelmäßig. Wer viel gearbeitet und publiziert hat, weiß, wie schwierig die Reproduktion mikroskopischer Präparate ist, um wieviel schöner und deutlicher häufig das Original die Einzelheiten zeigt. Abgesehen davon halte ich die Abbildungen Bechers auch nicht für ideal. Schließlich bin ich nicht der Ansicht, daß eine Methode nur deshalb, weil sie im Anfang Schwierigkeiten machen kann, verworfen werden muß. Es ist richtig, daß sie nur Gefrierschnitte zuläßt, doch auch dabei wird „jeder fünfte Schnitt" durchgesehen, etwas was Becher für seine Serienschnittmethode so stark hervorhebt.

Nun zu den Ergebnissen der Untersuchungen:

Becher hat meine Auffassung bezüglich einer Stielverbindung der Myome und der übrigen Muskulatur völlig mißverstanden. Ich schreibe auf S. 726: „Bezüglich der Genese konnte ich sehen, daß die ersten Anfänge der Myome nur von sich intensiver als ihre Umgebung färbenden Muskelfasern gebildet werden, die mit der übrigen Muskulatur gewissermaßen durch einen Stiel in Verbindung stehen. . . . Von diesem Stiel, von diesem einzigen Muskelbündel aus geht das Wachstum nach allen Richtungen weiter." Ich glaube wohl, es geht klar daraus hervor, daß ich nicht gemeint habe, daß das Myom an „einem Stiel hängt, gleichsam wie eine Birne an ihrem Stiel; ich spreche ja deutlich von stärker färbbaren Muskelbündeln. Und daß das andere Ende eines Bündels nicht frei in der Uterusmuskulatur endigen kann, ist wohl selbstverständlich. Ein Muskelbündel hat natürlich zwei Stiele. Wert ist auf das Wort „einziges Muskelbündel" gelegt. Ich glaube, daß das vollkommen klar ausgedrückt ist.

Becher kritisiert dann meine Befunde bezüglich der Anordnung der Muskelbündel. Ich will hier auf die Tatsachen, die ich in meiner Arbeit besonders betont habe, nicht mehr eingehen. Ge-

rade die Färbung der Muskelfasern, unter Weglassung des bindegewebigen Anteils, eignet sich ja ausgezeichnet zum Studium der Strukturen. Die bisherigen Färbungen ließen eben in ihrer Differenzierung von Bindegewebe und Muskulatur im Stich. Die Myogliafärbung, die nur die Muskulatur zur Darstellung bringt, leistet um dieser Eigenschaft willen vorzügliche Dienste, die auch Becher durch unbewiesene Worte nicht schmälern wird. Es tut mir leid, daß es Becher „unverständlich" ist, daß ich in allen Myomen, die ich untersucht habe, eine radiäre Anordnung der Muskelfasern gefunden habe. Auch ist es nicht „merkwürdig, daß dieser typische Bau nicht schon früher bemerkt worden ist". Es scheint Becher nicht geläufig zu sein, daß gewöhnlich bei wissenschaftlichen Arbeiten gewisse Tatsachen gesehen werden, die früher noch nicht bemerkt wurden. Ferner habe ich ja gerade hervorgehoben, daß diese neue, bis dahin noch niemals für diese Zwecke angewendete Färbung einige Klarheit in diese Verhältnisse gebracht hat.

Ueber die Verteilung von Bindegewebe und Muskulatur in Myomen, wie ich sie gefunden habe, will ich noch kurz einige Worte sagen.

Wie ich schon damals betonte, habe ich niemals eine Regel aufstellen können. Kleinste Myome enthielten bald mehr, bald weniger Bindegewebe. Die Unterscheidung in meinen Präparaten, ob es sich um quergetroffene Fasern oder Bindegewebe handelt, ist für den erfahrenen Mikroskopiker nicht schwierig. Also muß ich die Kritik Bechers, daß ich quergetroffene Muskelbündel als Bindegewebe angesehen habe, aufs entschiedenste zurückweisen.

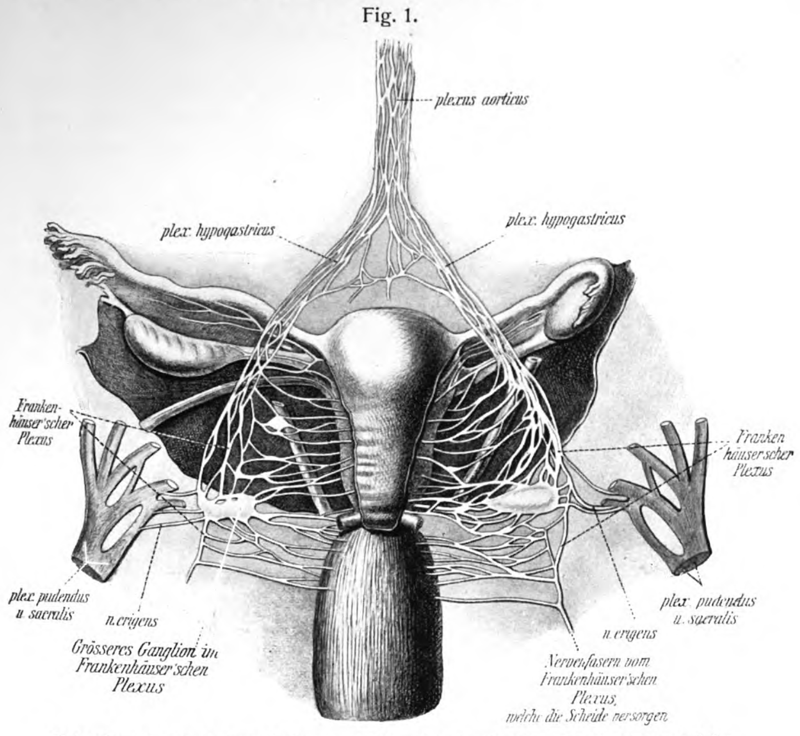
Nun zu den Ergebnissen Bechers:

Er sagt auf S. 304: Ein kleinstes Myom stellt nichts anderes dar als eine Anschwellung eines oder mehrerer Muskelbündel. Das hatte ich bereits hervorgehoben: „Die ersten Anfänge der Myome werden von sich intensiver als ihre Umgebung färbenden Muskelfasern gebildet (S. 726)." Durch den Raummangel werden bei zunehmendem Wachstum die einzelnen Bündel eng aneinandergelegt. Die Bündel biegen sich dabei S-förmig. Und auch das ist nichts Neues. Es ist ja doch bekannt, daß die Form eines Myoms bedingt wird durch die mechanischen Verhältnisse, unter denen es wächst. Und diese S-förmige Krümmung habe ich selbstverständlich auch gesehen und auch schon in meiner Figur 2 aufgezeichnet. Daß

ein subseröses Myom den mechanischen Verhältnissen nicht so unterworfen sein kann wie ein interstitielles, ist ja natürlich. Man wird also bei ersterem die radiären Verzweigungen nicht so ausgeprägt antreffen wie bei letzterem.

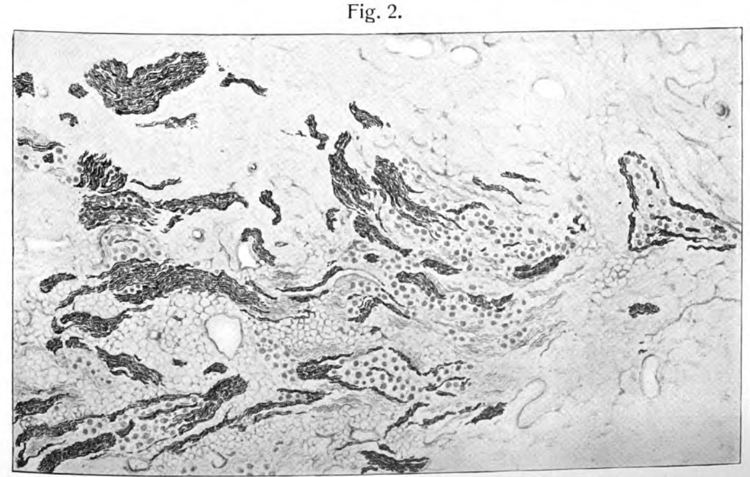
Die zusammenfassenden Resultate Bechers (S. 310) sagen uns nichts wesentlich Neues. Daß der Faserverlauf des Myoms abhängig ist 1. von dem des Mutterbodens, aus dem es entstand, und 2. von den durch Wachstum und Druck bedingten Knickungen der Bündel, sind eigentlich bekannte Tatsachen. Ich möchte noch einmal betonen, daß ich trotz Bechers Ansichten die radiäre Anordnung der Bündel bei meinen Untersuchungen stets gefunden habe. Durch Bechers Untersuchungen ist die Hinfälligkeit der meinigen absolut nicht bewiesen; im Gegenteil konnte Becher vieles bestätigen, was ich zuerst gesagt habe.

Fig. 1.



Makroskopische Darstellung des hypogastrischen Nervengeflechtes, des N. erigens und des Frankenhäuserschen Plexus.

Fig. 2.



Schnitt durch den Frankenhäuserschen Plexus. (Schwache Vergrößerung.)

W. Dahl, Die Innervation der weiblichen Genitalien.

Fig. 3.



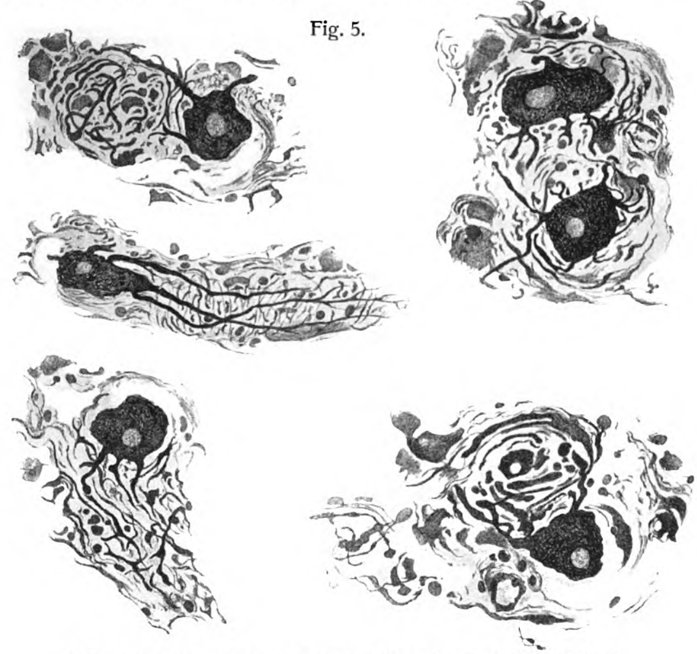


Mikrophotogramm eines Schnittes durch den Frankenhäuserschen Plexus; die Ganglienzellen, ihre Kapseln und Kerne sind mit Alaunkarmin, die Markscheiden sind nach Weigert gefärbt.

Fig. 4.

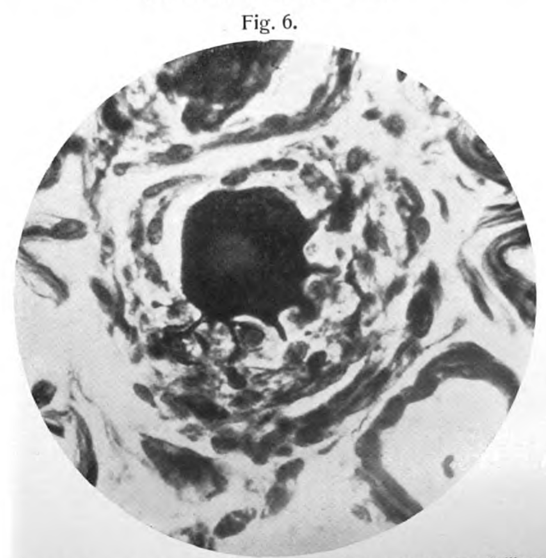
Zellen aus dem Frankenhäuserschen Plexus bei starker Vergrößerung. (Nach Bielschowsky gefärbt.)

Fig. 5.



Zellen aus dem Frankenhäuserschen Plexus bei starker Vergrößerung. (Nach Bielschowsky gefärbt.)

Fig. 6.



Ganglienzelle aus dem Frankenhäuserschen Plexus, welche zwischen den Zellkernen der Kapsel kurze — vielleicht abgebrochene — Fortsätze aussendet.

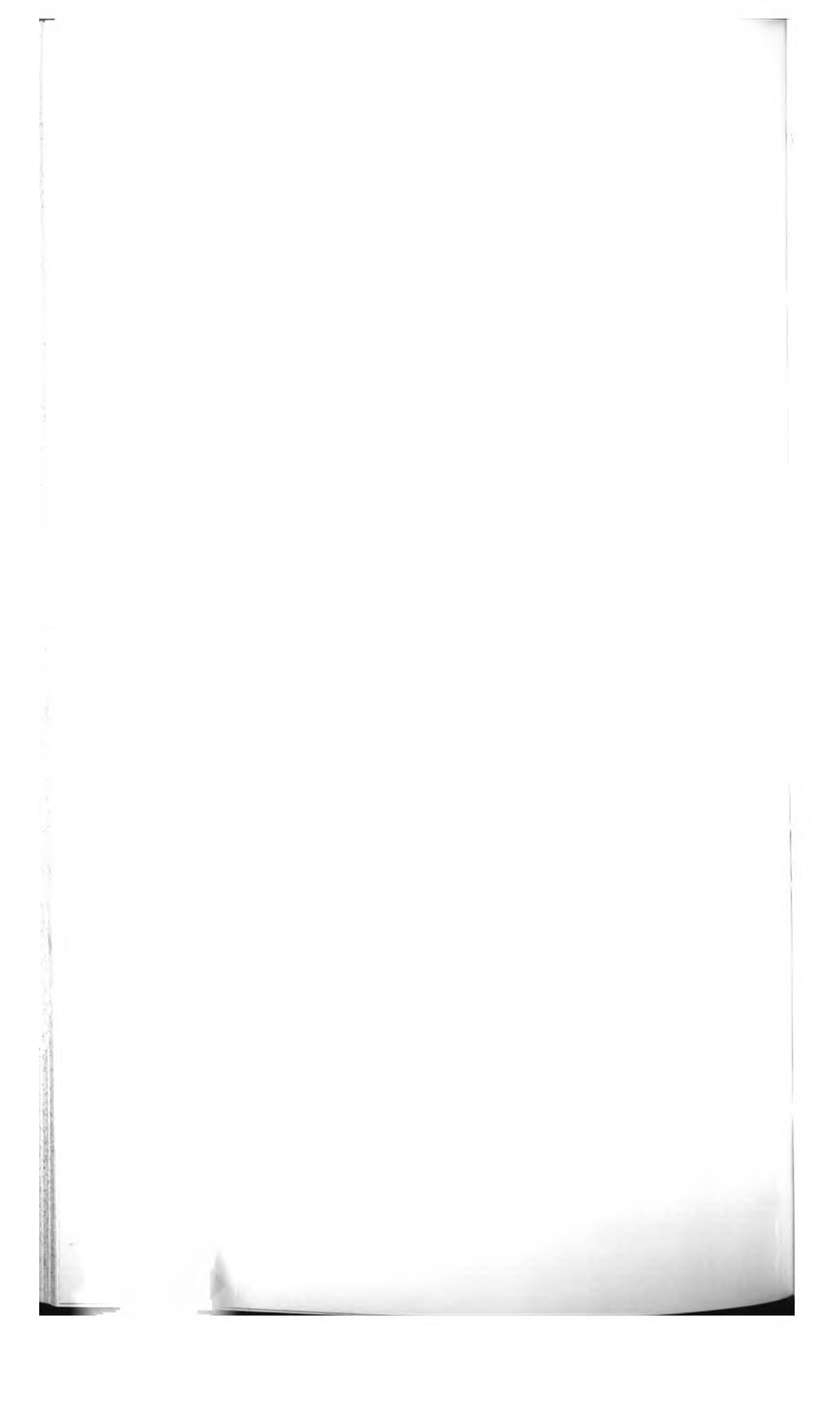
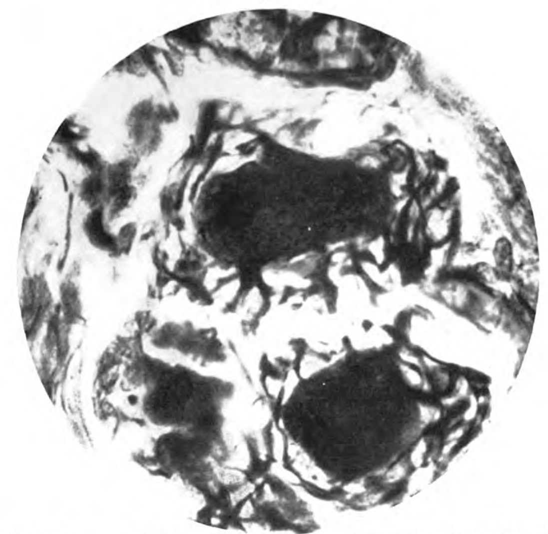


Fig. 7.



Zelle aus dem Frankenhäuserschen Plexus mit breit ansetzenden Dentriden, die sich bald plump verästeln. (Mikrophotogramm.)

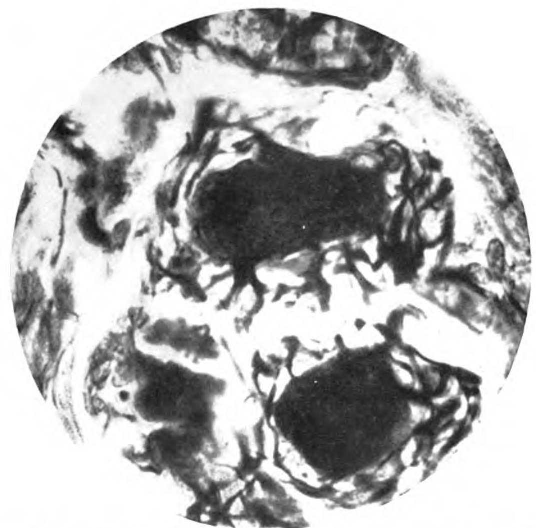
Fig. 8.



Zelle aus dem Frankenhäuserschen Plexus mit weit sich hinziehenden Fortsätzen. (Mikrophotogramm.)



Fig. 7.



Zelle aus dem Frankenhäuserschen Plexus mit breit ansetzenden Dentriden, die sich bald plump verästeln. (Mikrophotogramm.)

Fig. 8.



Zelle aus dem Frankenhäuserschen Plexus mit weit sich hinziehenden Fortsätzen. (Mikrophotogramm.)

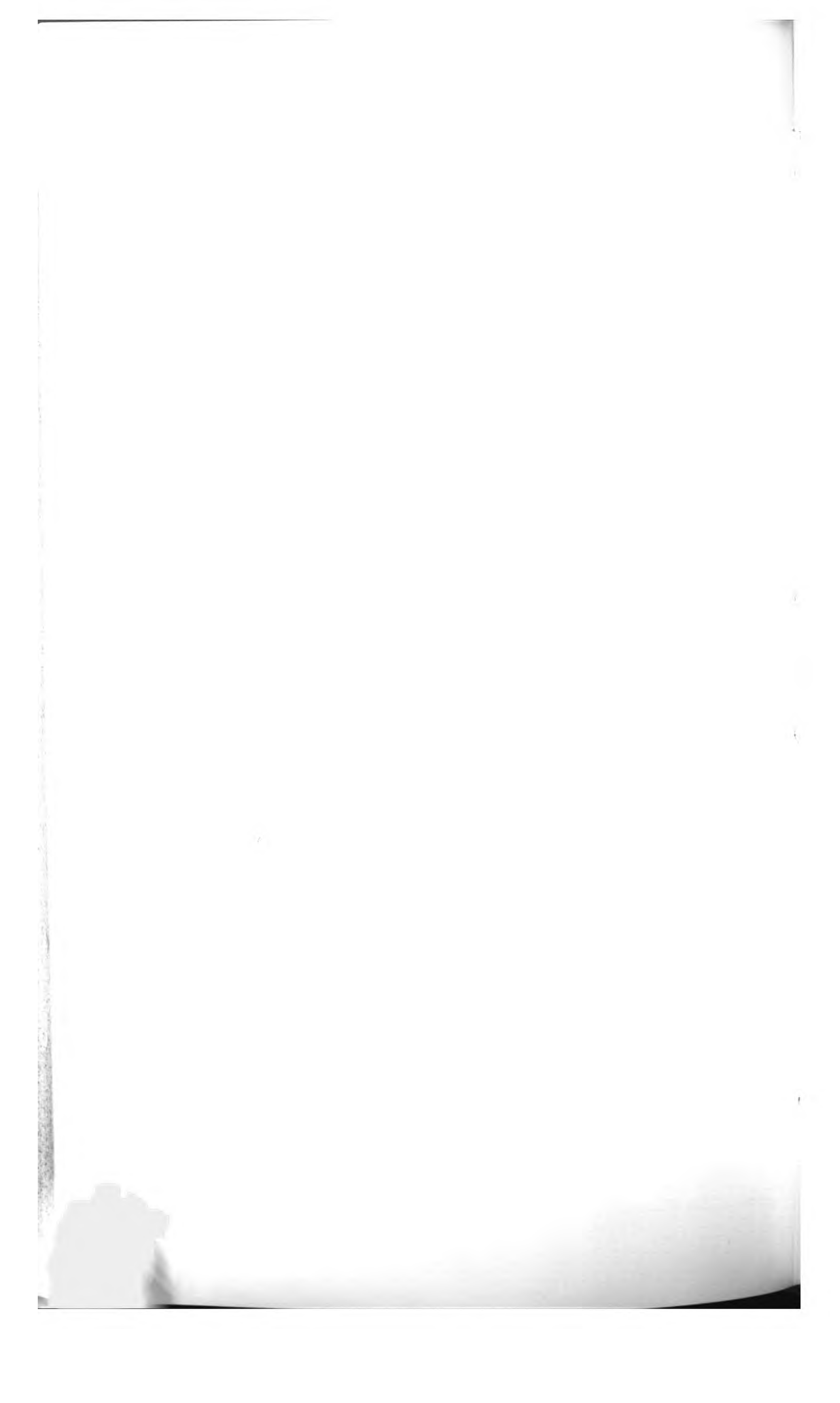
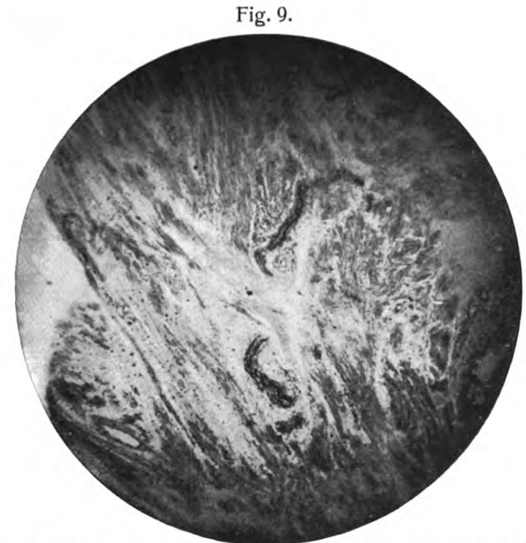


Fig. 9.



Kleine Nervenbündel in der Muskularis des Uterus, die einzelne dünne markhaltige, durch Weigertsche Färbung schwarz gefärbte Nervenfasern beherbergen.



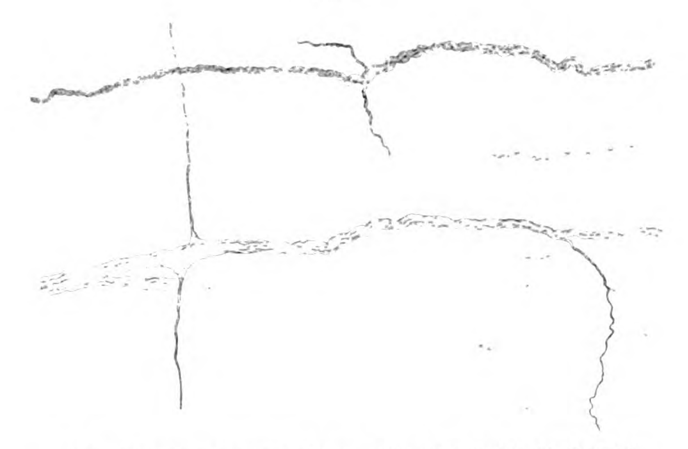
Fig. 13.



Längs- und Querschnitt durch die Nervenbündel des Plexus ovaricus. Die überwiegende Mehrzahl der Nervenfasern ist marklos; doch heben sich bei diesem Präparat, das nach Weigert-Pal gefärbt ist, vereinzelte zarte Markscheiden ab.

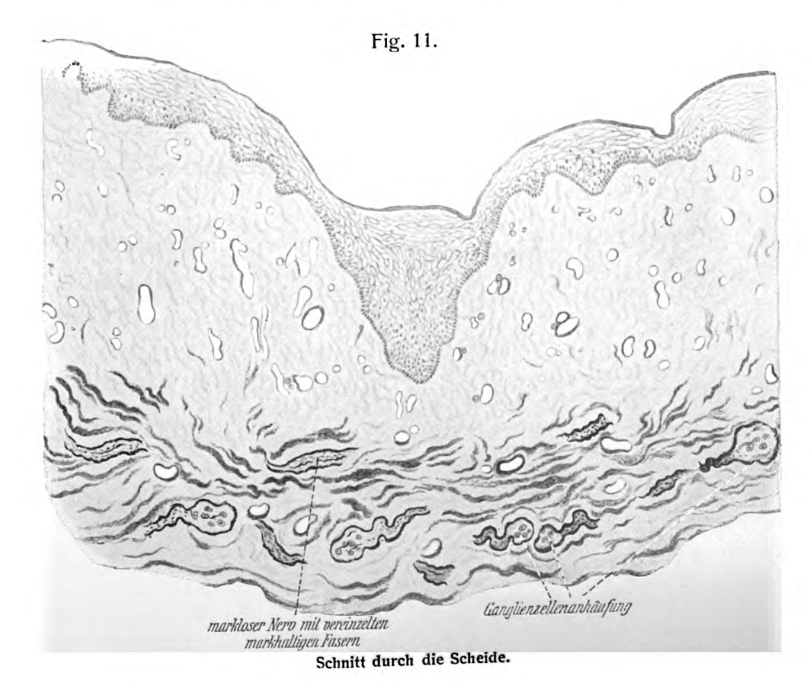
W. Dahl, Die Innervation der weiblichen Genitalien.

Fig. 10.



Feinere Nervenverzweigung im Uterus. (Supravitale Methylenblaufärbung.)

Fig. 11.

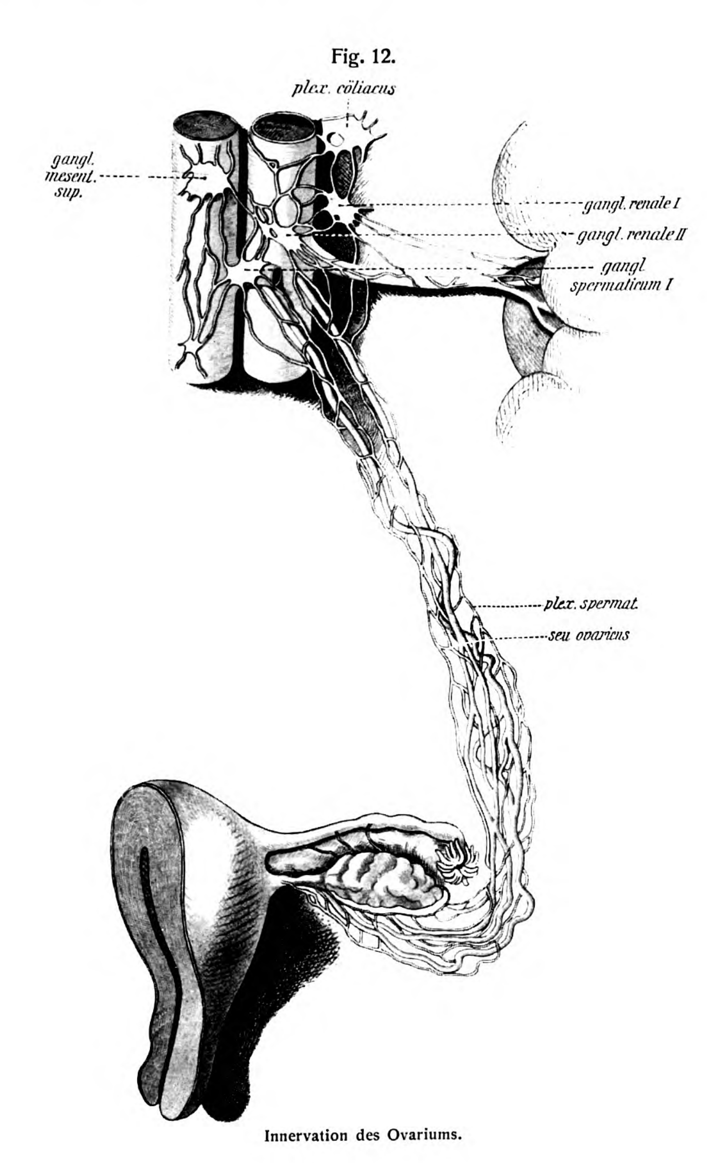


Schnitt durch die Scheide.



W. Dahl, Die Innervation der weiblichen Genitalien.

Fig. 12.

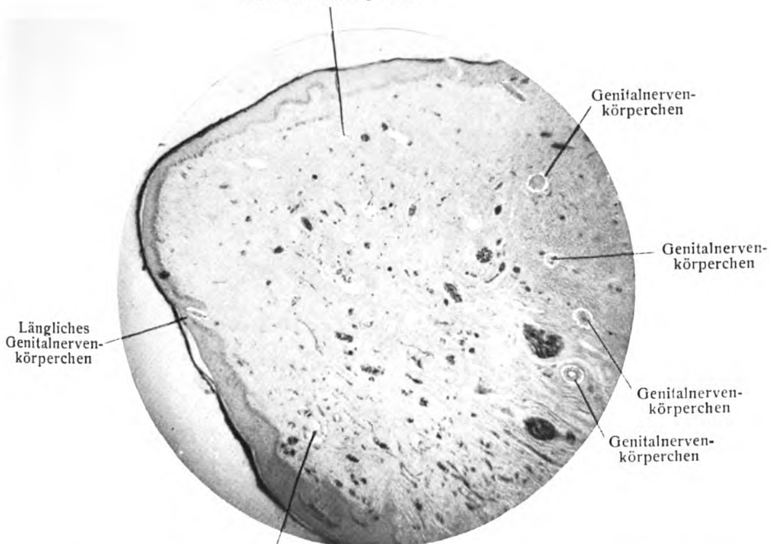


Innervation des Ovariums.



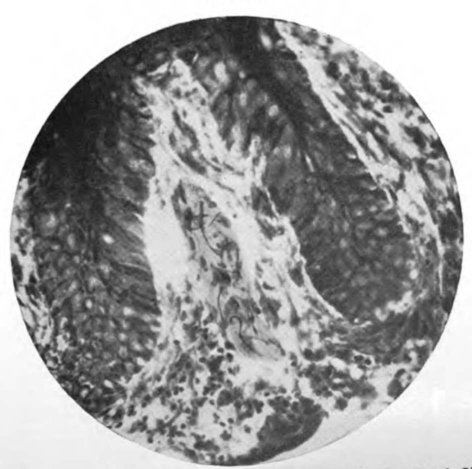
W. Dahl, Die Innervation der weiblichen Genitalien.

Fig. 14.



Mikrophotogramm eines Schnittes durch die Clitoris. Die schwarzen Fasern entsprechen markhaltigen Bündeln, die durch Weigert-Pal behandelt wurden. Die kugelig blassen Gebilde sind Genitalnervenkörperchen, deren marklose Nervenfasern bei dieser Tinktion nicht zutage treten.

Fig. 15.



Längliches Genitalnervenkörperchen in einer Papille der Clitoris; durch Silber gefärbte marklose Fasern zeichnen sich schwarz ab. (Mikrophotogramm.)

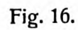
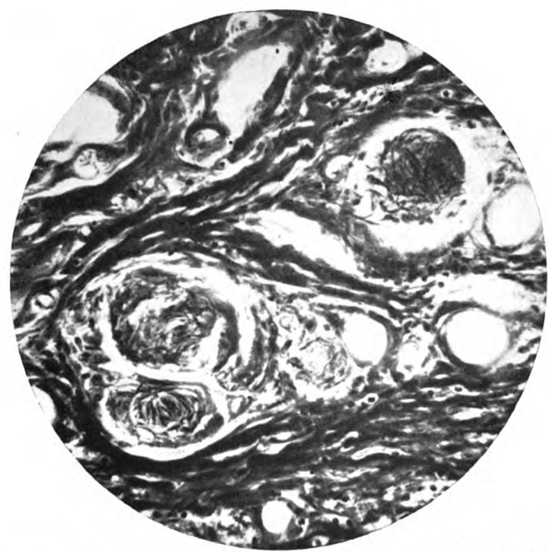
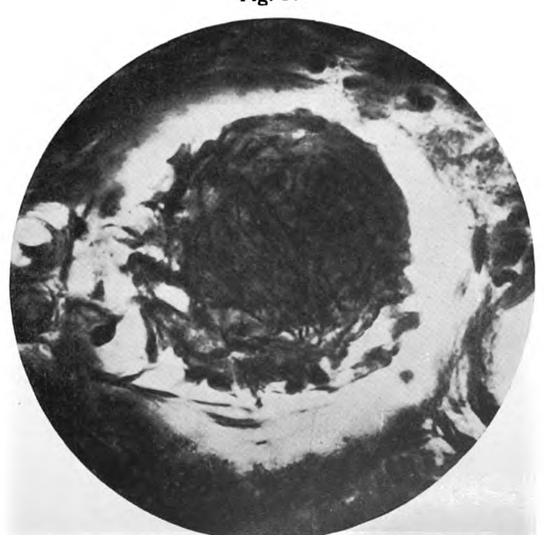


Fig. 16.



Vier Genitalnervenkörperchen, deren knäuelartig aufgewickelte Nervenfasern durch Silberfärbung zur Darstellung gekommen sind. (Mikrophotogramm.)

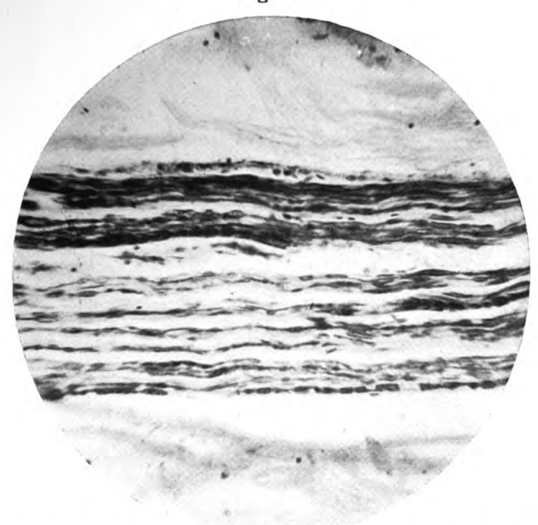
Fig. 17.



Genitalnervenkörperchen bei sehr starker Vergrößerung. Die marklosen Nervenfasern umspinnen knäuelartig das Körperchen. (Mikrophotogramm.)

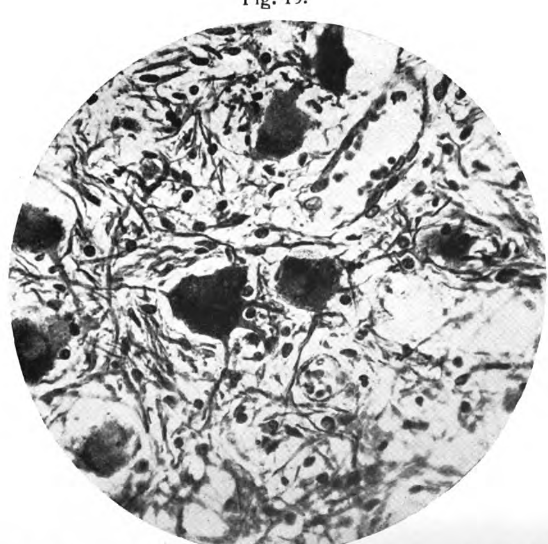
W. Dahl, Die Innervation der weiblichen Genitalien.

Fig. 18.



N. erigens, dessen dünne markhaltige Fasern durch Weigert-Pal schwarz gefärbt sind. Der N. erigens enthält keine marklosen Fasern.

Fig. 19.



Multipolare Ganglienzellen aus dem Plexus hypogastricus. (Sternzellen.) (Bielschowsky-Färbung.)

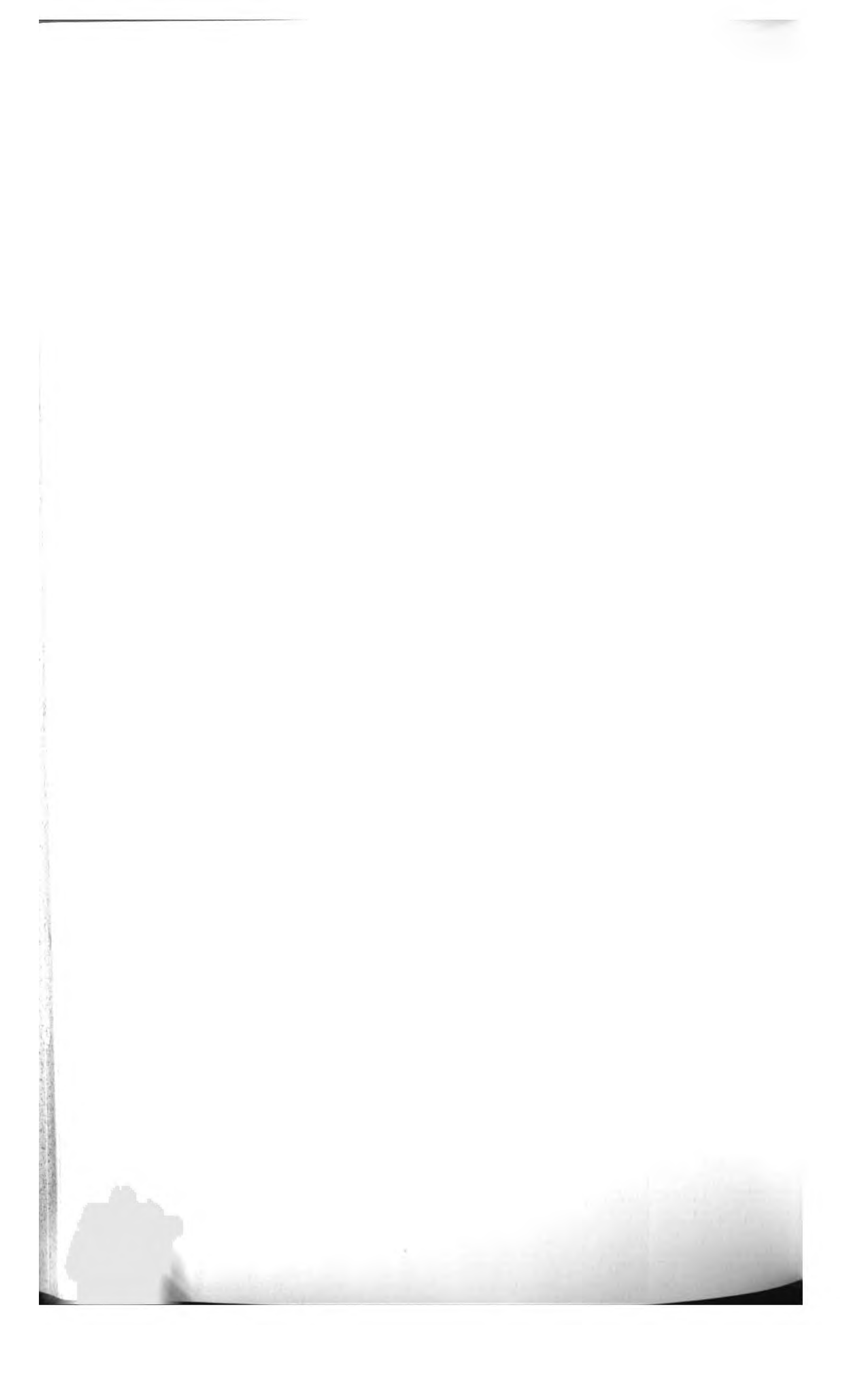
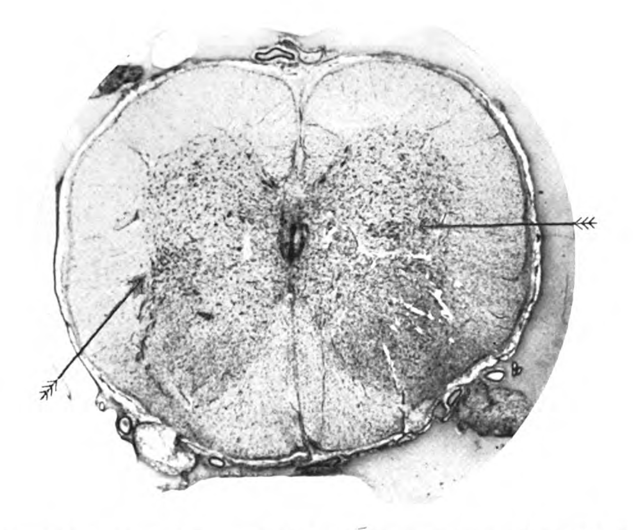


Fig. 20.



Unteres Sakralmark mit Zellgruppen in der Intermediolateralsubstanz. (Nißl-Färbung.)

Fig. 21.



Oberstes Lendenmark.
Seitenhornganglienzellengruppe, die von der Spitze des Seitenhorns nach dem Winkel, der die Grenze zwischen der vorderen und hinteren Partie der grauen Substanz darstellt, zieht.
(Nißl-Färbung.)

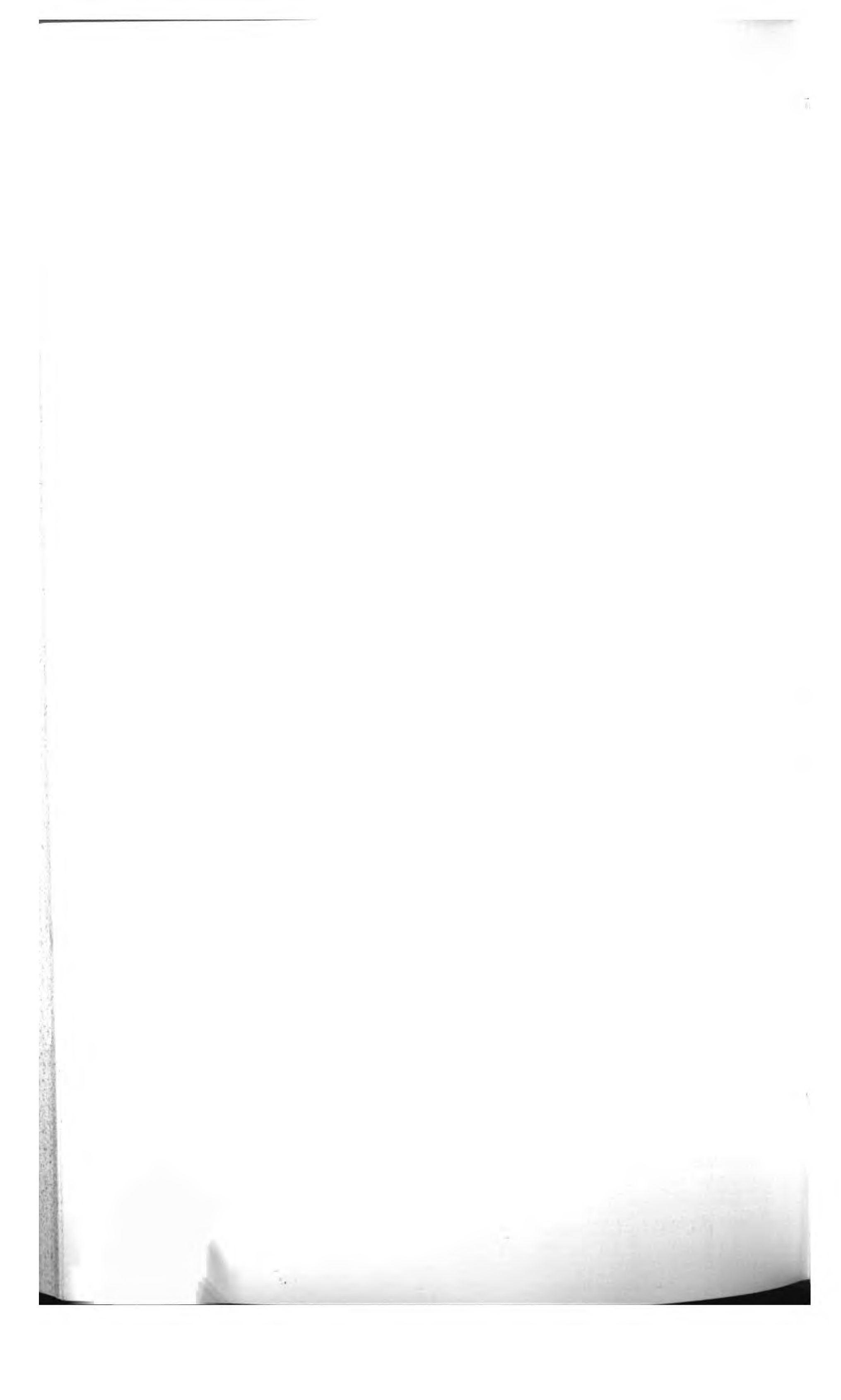
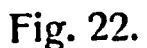


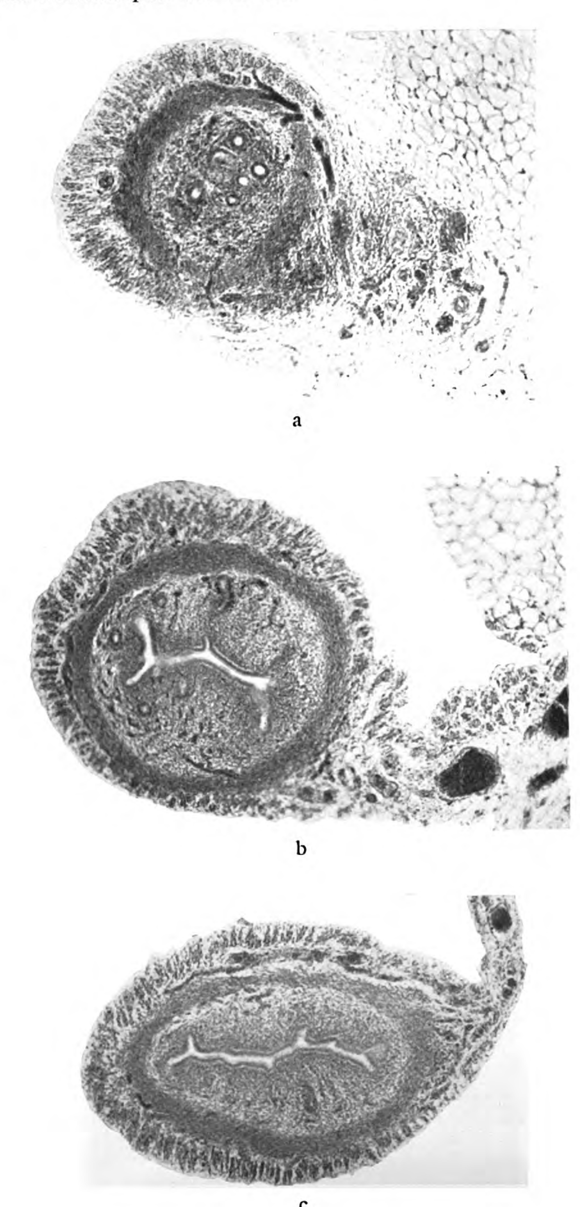
Fig. 22.



Schematische Darstellung der Innervation der weiblichen Genitalien.
Rot = sensibel; schwarz = motorisch; blau = autonom-sakrale Fasern und Beckenteil des Grenzstrangs; gelb = sympathische Fasern, welche über den lumbalen Teil des Grenzstrangs verlaufen; grün = postganglionäre Fasern; blau punktiert = intramuraler oder muraler Reflexweg.



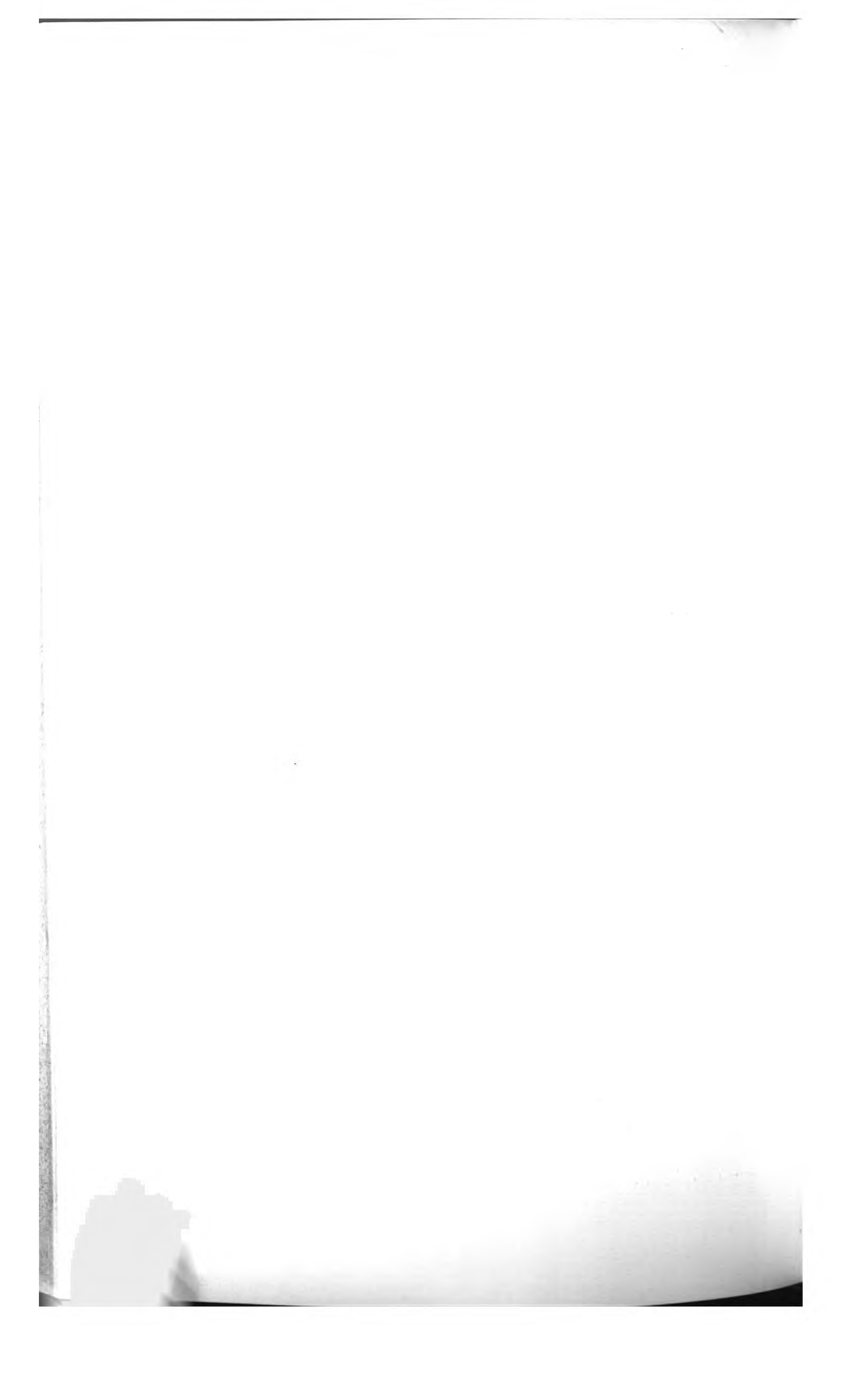
O. Beuttner, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Kastrationsatrophie des Uterus.



a

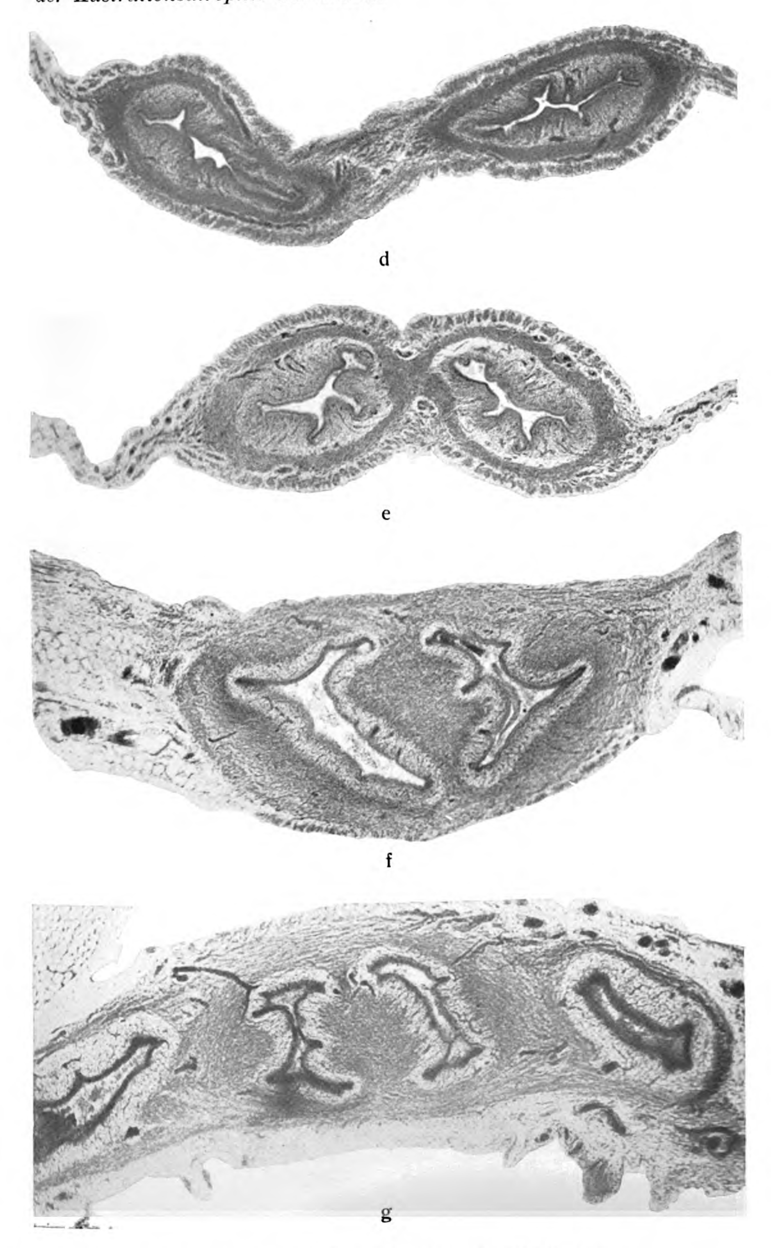
b

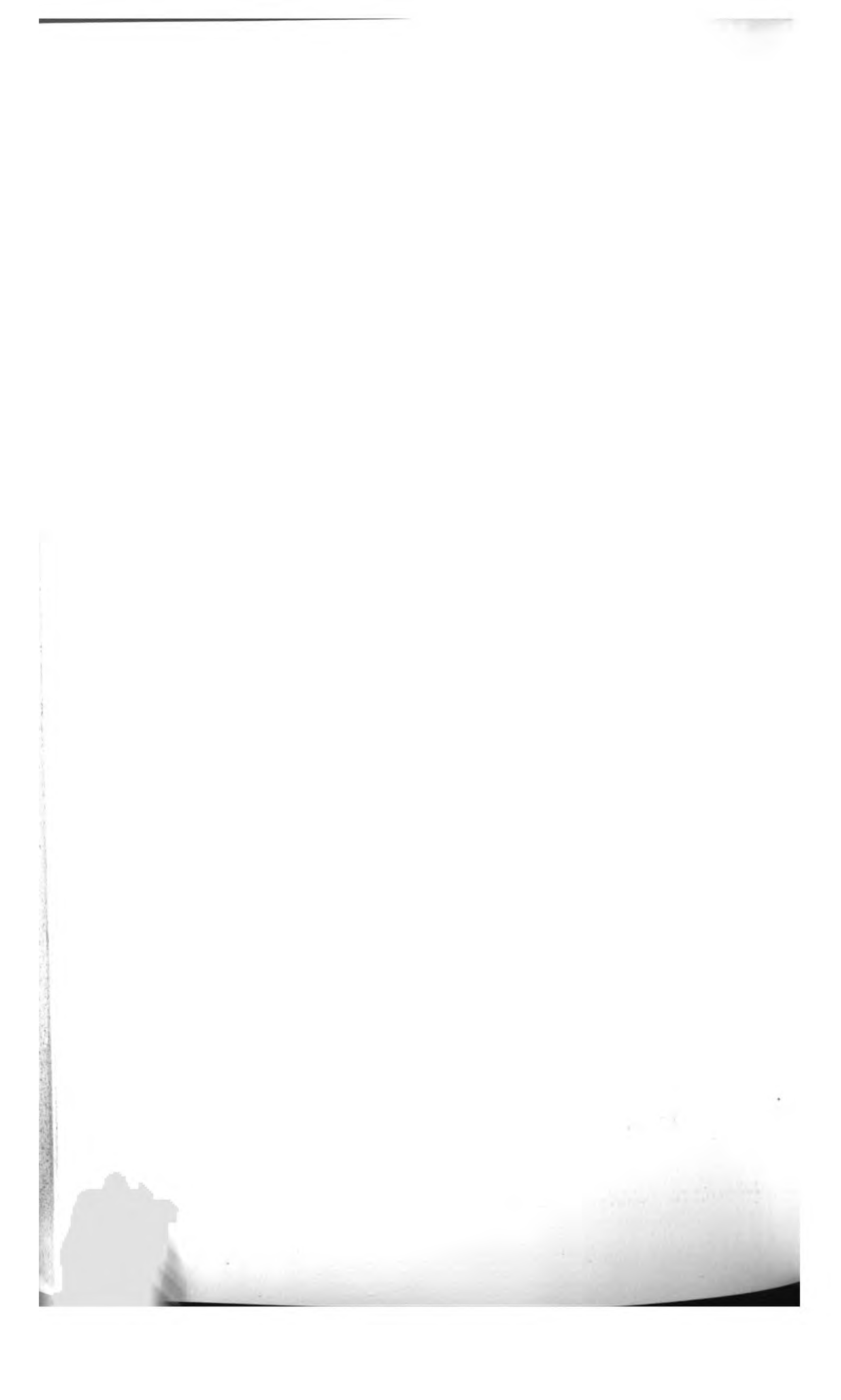
c



Tafel XX.

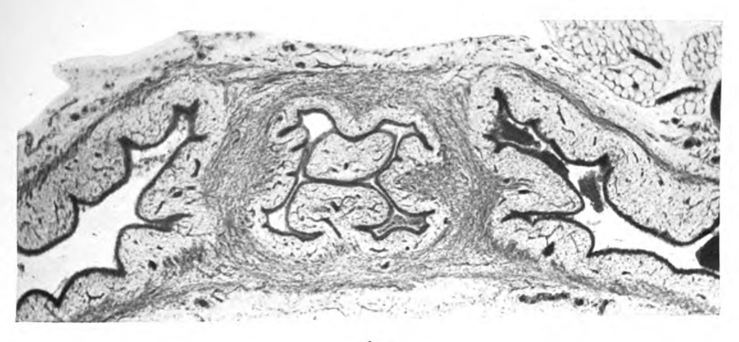
O. Beuttner, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Kastrationsatrophie des Uterus.





O. Beuttner, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Kastrationsatrophie des Uterus.

Tafel XXI.



h



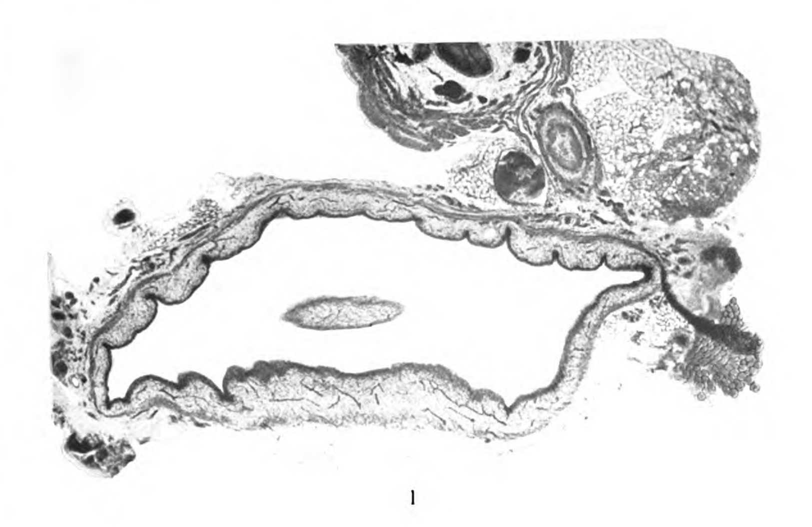
i



k



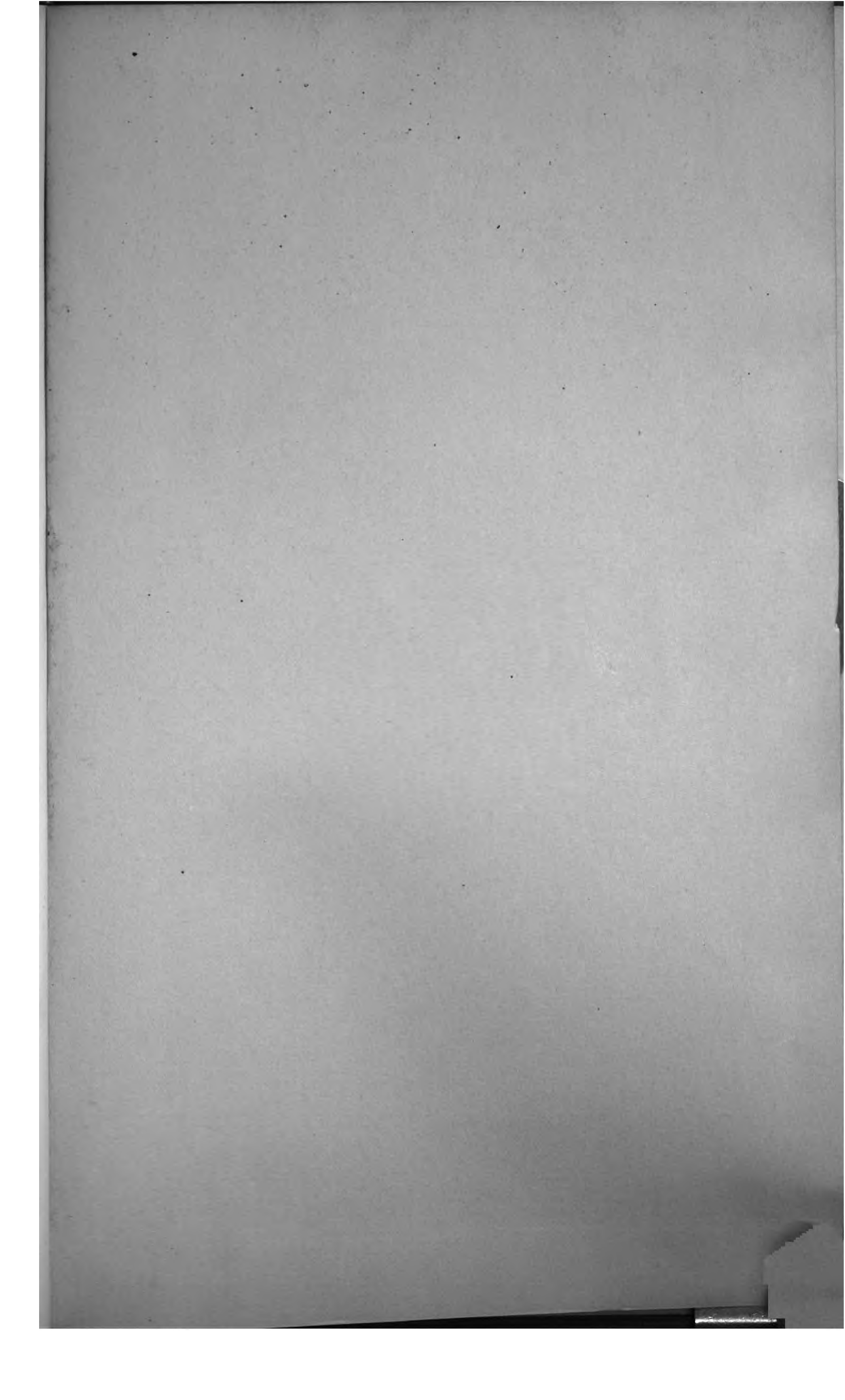
O. Beuttner, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Kastrationsatrophie des Uterus.

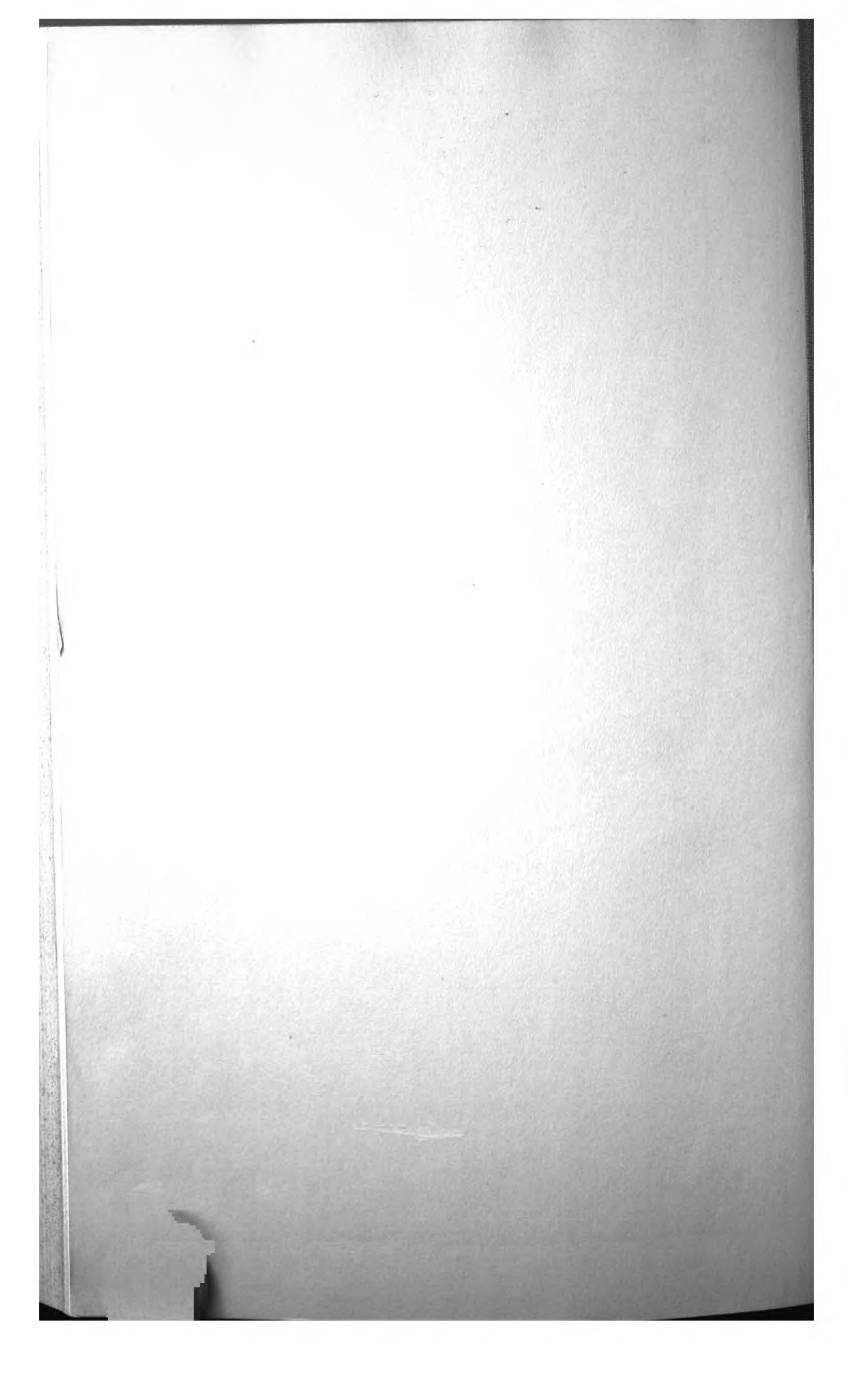


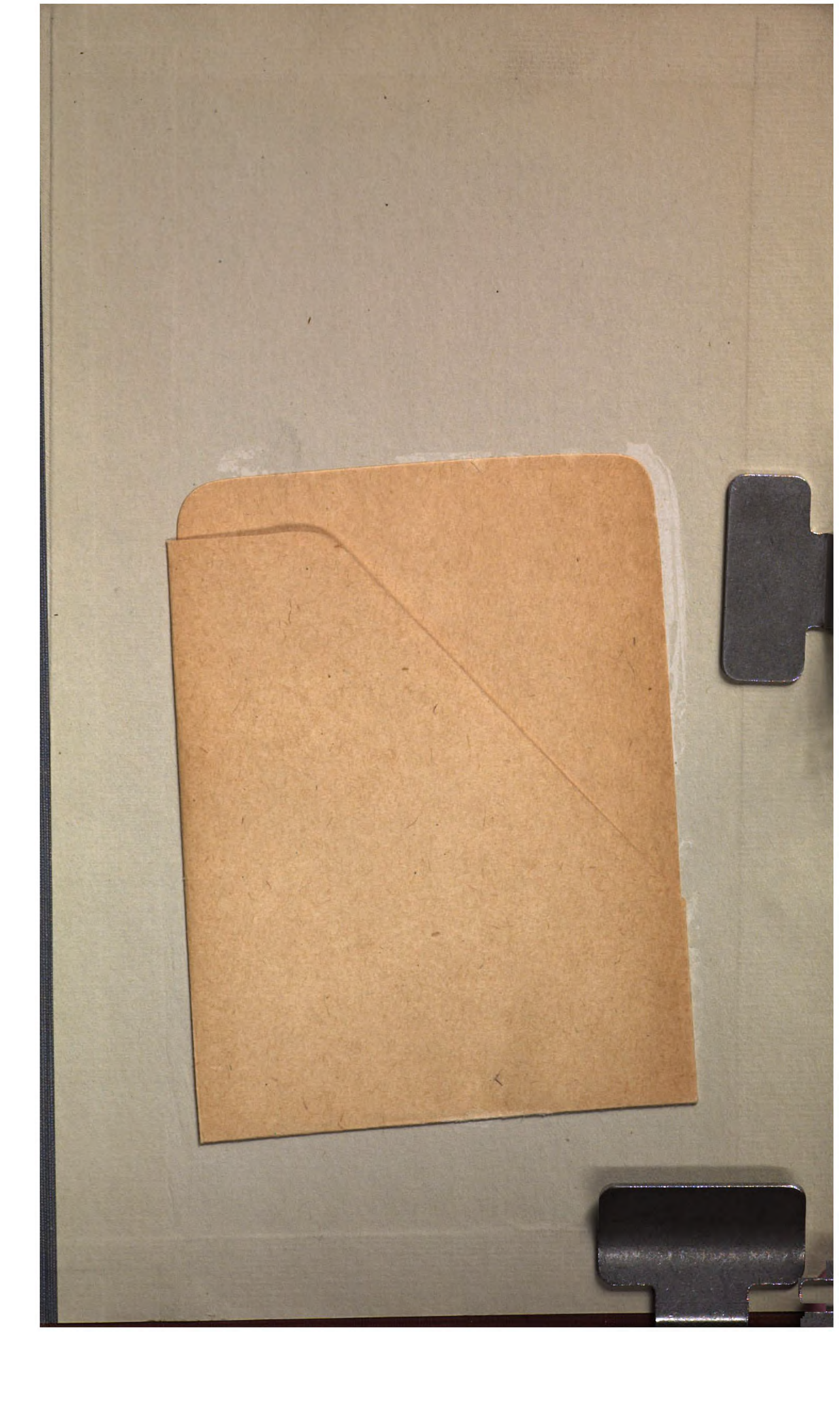
l



m










MINNESOTA
ind Gyn ak
765 769 V
MINITEX
Minnesota Library Access Center
9ZAR05D12S02TLD

